

LEONARDO RODRIGUES DE LIMA

EFEITOS DA INGESTÃO DE CONCENTRADO À BASE DE GRÃOS NA
INGESTA DO CÓLON DORSAL DIREITO EM EQUÏNOS

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2005

LEONARDO RODRIGUES DE LIMA

EFEITOS DA INGESTÃO DE CONCENTRADO À BASE DE GRÃOS NA
INGESTA DO CÓLON DORSAL DIREITO EM EQUÍNOS

Tese apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 10 de agosto de 2005

Prof. Rafael Resende Faleiros

Prof. Geraldo Eleno Silveira Alves

Prof. Afonso Motta Ramos

Prof. Aline Sarmento Procópio

Prof. Marco Aurélio Ferreira Lopes
(Orientador)

Dedico esse trabalho:

Aos meus queridos pais, que me proporcionaram a oportunidade de ser Médico Veterinário.

À minha querida e amada Helen, pelo amor, paciência e apoio durante a minha pós-graduação.

Aos cavalos, pelos quais tenho profunda admiração e respeito.

Agradecimentos:

Ao professor e orientador Marco Aurélio Ferreira Lopes que, desde minha graduação, norteou minha carreira pelo seu exemplo de dedicação, seriedade e crítica científica.

Aos cavalos: Xaropinha, Remedinho, Pampa e Comprimido que foram submetidos aos procedimentos necessários às conclusões dessa pesquisa.

Ao Departamento de Veterinária da UFV, professores e funcionários.

Aos estagiários Angélica, Fábio e Jeanny, às colegas Adriana, Carolina, Sílvia, Raquel e ao colega Marcel por ajudarem a cuidar dos nossos cavalos e pela ajuda durante os experimentos.

À empresa *Via Permanente Comércio e Serviços de Peças Ferroviárias Ltda*, em especial aos amigos Vicente Hibner Atademo, Corgésio da Silveira e David Carlos da Silva Ribeiro, pela fabricação gratuita do cilindro usado em nossos experimentos.

Ao Hospital Veterinário Estrada Real, pelo “financiamento dessa pesquisa.”

Aos Professores Rafael Resende Faleiros, Geraldo Eleno Silveira Alves, Afonso Mota Ramos e Aline Sarmiento Procópio pela disposição em avaliar nosso trabalho.

Aos Engenheiros de Alimentos Luciano José Quintão Teixeira e Milton N. Chauca pela gentileza de acompanhar nossas mensurações no texturômetro.

Ao Departamento de Tecnologia de Alimentos por permitir a utilização do texturômetro.

CONTEÚDO

	Página
RESUMO	v
ABSTRACT	vii
INTRODUÇÃO.....	1
REVISÃO DE LITERATURA	2
MATERIAL E MÉTODOS	12
RESULTADOS	25
DISCUSSÃO.....	37
CONCLUSÕES.....	44
ENDEREÇOS DOS FABRICANTES	44
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46

RESUMO

LIMA, Leonardo Rodrigues; M.S., Universidade Federal de Viçosa, agosto de 2005, Efeitos da ingestão de concentrado nas propriedades da ingesta do cólon maior em eqüinos: conteúdo de gás e partículas, ph, hidratação, resistência viscosa e potencial para a formação de compactação. Orientador: Marco Aurélio Ferreira Lopes. Conselheiros: Rilene Ferreira Diniz Valadares e Afonso Mota Ramos

A compactação do cólon maior é a principal causa de cólica em eqüinos. No entanto, sua etiopatogenia ainda não é completamente conhecida. Alterações produzidas pela dieta em algumas propriedades da ingesta que ainda não foram estudadas podem contribuir para a formação das compactações e outras doenças gastrointestinais. Os objetivos desse estudo foram: 1- construir um viscosímetro de tubo capaz de medir a resistência viscosa da ingesta de eqüinos, 2- verificar os efeitos da ingestão de concentrado rico em grãos na hidratação, conteúdo de gás, conteúdo de partículas, densidade, viscosidade, pH e textura da ingesta, 3- verificar o potencial para formação de compactação da ingesta do cólon maior em um modelo “*ex vivo*”, 4- testar uma modificação da técnica cirúrgica pra criação de uma fístula no cólon dorsal direito . Em um delineamento tipo “cross-over”, quatro cavalos com fístulas experimentais no cólon dorsal direito foram alimentados alternadamente com duas dietas: 1- exclusivamente feno de gramínea e 2- feno de gramínea mais ração comercial peletizada . A ingesta foi desidratada a 80° C para determinação da hidratação. O conteúdo de gás foi estimado pela diferença no volume das amostras após centrifugação. O conteúdo de partículas foi determinado através da lavagem com 100 litros de água de 1 kg de ingesta fresca sobre uma seqüência de peneiras e pesando-se a matéria seca do material retido nas peneiras. A densidade foi calculada pela fórmula: peso da ingesta / volume da ingesta. Após a mensuração da força para mover 1 kg de ingesta em um viscosímetro de tubo e da força de penetração de uma sonda na ingesta em um texturômetro, a amostra foi testada para a formação de compactação, acoplando-se um funil redutor ao viscosímetro para

aumentar a resistência ao fluxo. A hidratação e a densidade foram diminuídas, o conteúdo de gás e a viscosidade aumentadas e não houve diferença no pH e no conteúdo de partículas, quando os animais ingeriram ração à base de grãos. Independentes da dieta, não foram observadas compactações quando a ingesta fresca foi testada. No entanto, após o ajuste da viscosidade, foram formadas compactações em oito repetições quando a dieta era exclusivamente feno. Por outro lado, somente uma compactação foi observada em oito repetições quando os animais ingeriram ração à base de grãos. A desidratação da ingesta pode ser explicada pela menor ingestão ou pela absorção aumentada de água juntamente com ácidos graxos voláteis quando os animais receberam ração à base de grãos. A formação de espuma e o aumento na produção de gás na ingesta podem ser explicados pela fermentação microbiana aumentada e produção de substâncias estabilizadoras da espuma. A densidade diminuída foi devido a grande quantidade de gás incorporada à ingesta. O aumento da viscosidade pode ser explicado pela menor hidratação da ingesta. É possível que essas alterações influenciem o potencial da ingesta em formar compactações. Embora tenha sido demonstrado que o fornecimento de ração à base de grãos aumente o risco de cólica por vários mecanismos, os achados do presente trabalho sugerem um efeito protetor desse tipo de dieta contra a formação de compactação do cólon maior.

ABSTRACT

LIMA, Leonardo Rodrigues; M.S., Universidade Federal de Viçosa, August 2005, Effects of grain consumption on equine large colon ingesta properties: gas content and particules, pH, hydration, shear stress and pontential for impaction. Adviser: Marco Aurélio Ferreira Lopes. Committee Members: Rilene Ferreira Diniz Valadares and Afonso Mota Ramos

Large colon (LC) impaction is the most commonly diagnosed disease causing colic in horses, however the complete ethyopathogenesis of this condition is still unknown. Changes produced by diet in the properties of ingesta not yet investigated may also be important contributing factors to impaction formation and to other gastrointestinal diseases. The aim of this study was: 1- to create a tube viscometer able to measure the viscosity of horse ingesta, 2- to assess the effects of grain intake on hydration, gas content, particulate matter content, density, viscosity, and pH of ingesta, 3- to assess the potential for impaction formation with large colon contents in an *ex vivo* model, 4- to testify a modification on surgical technique for right dorsal colon fistulation. Using a cross-over design, 4 horses with experimental fistulas in the right dorsal colon were alternately fed two diets: 1- exclusively free choice grass hay or 2- pelleted feed rich in hydrolazable carbohydrates plus free choice grass hay. The ingesta were dried at 80° C to determine the water content. The gas content was estimated by the difference in volume after centrifuging the ingesta sample. The amount of particulate mater was determined by flushing a 1 Kg fresh sample of ingesta in a sequence of sieves with 100 L of water and weighing the dry matter of the material retained at the sieves. Ingesta density was calculated by the formula: density = sample weight / sample volume. After measuring the force to move 1 kg of fresh ingesta within a tube viscometer and the force to penetrate a probe into the ingesta in a texture analyzer, the sample was tested for impaction formation with a funnel attached to the viscometer end, in order to increase the resistance to flow. The water content of ingesta

as well as density were significantly decreased; gas content and viscosity were increased and pH and particulate matter was not altered, when grain was fed. Despite diet, impaction did not form with any of the fresh ingesta samples. After adjusting ingesta viscosity, impaction was formed in eight repetitions when only hay was fed. Only one impaction could be produced when hay and grain were fed in eight repetitions, even after adjusting ingesta viscosity. Ingesta dehydration produced by grain intake may be explained as the result of reduced water consumption or an increase in the absorption of water following the absorption of larger amounts of volatile fatty acids. Formation of foamy ingesta and the increase in gas content of ingesta is explained by an increase in microbial production of gas and substances that stabilizes the froth. The decreased density may be explained by the increased amount of gas trapped within the ingesta. The increase in viscosity may be explained by the reduced water content of ingesta. It is possible that these changes may affect the likelihood of impaction formation. Although it has been demonstrated that grain ingestion has the potential to increase the risk of colic by several mechanisms, the findings of the present study suggest that grain ingestion may actually have a protective effect for large colon impaction.

INTRODUÇÃO

A alimentação de cavalos, que são evolutivamente adaptados à ingestão quase contínua de gramíneas ricas em fibras, com grandes refeições à base de grãos tem sido apontada como fator predisponente à cólica. Contudo, os mecanismos pelos quais a ingestão de grãos provoca cólica ainda não são totalmente compreendidos. Os efeitos da ingestão de grãos na fisiologia gastrointestinal já identificados não explicam a ocorrência da forma mais comum de cólica, a compactação do cólon maior. Além disso, não existem evidências epidemiológicas que sustentem uma teoria aceita atualmente, em que a ingestão de concentrado rico em carboidratos solúveis provoca desidratação da ingesta e predispõe à compactação do cólon maior. Experimentos em outras espécies demonstraram que alterações nas propriedades visco elásticas da ingesta estão envolvidas na etiopatogenia das obstruções gastrointestinais. Recentemente sugeriu-se que um mecanismo iniciador da compactação do intestino grosso em eqüinos seria o aumento da viscosidade da ingesta e que essa alteração poderia ser produzida pela ingestão de alguns tipos de alimento. Entretanto nenhum estudo foi feito em eqüinos visando investigar o efeito da ingestão de concentrado na viscosidade da ingesta.

Os objetivos desse trabalho foram: 1- estudar os efeitos da ingestão de concentrado nas propriedades da ingesta do cólon maior de eqüinos (hidratação, resistência viscosa, conteúdo de gás, conteúdo de partículas sólidas e pH); 2-comparar o potencial para a formação de compactação da ingesta do cólon maior de cavalos alimentados exclusivamente com feno ou com feno e concentrado; 3-construir um viscosímetro de tubo capaz de detectar alterações na resistência viscosa do conteúdo do cólon maior de cavalos; 4- criar um modelo ex-vivo para estudar o potencial para a formação de compactação do conteúdo do cólon maior de cavalos; 5- testar uma modificação na técnica cirúrgica para a implantação de uma fístula de grande diâmetro no cólon dorsal direito em cavalos.

REVISÃO DE LITERATURA

Importância da cólica e das compactações do intestino grosso:

Cólica não é uma doença, mas uma manifestação de dor abdominal originada, na maioria das vezes, pelo mal-funcionamento do trato gastrointestinal. Cólica é a principal causa de óbito em cavalos domésticos (Tinker *et al.* 1997a) e, conseqüentemente, tem um importante impacto econômico na equídeocultura devido aos gastos com medicamentos e assistência veterinária (Traub-Dargatz *et al.* 1991; Traub-Dargatz *et al.* 2001), repouso dos animais durante a convalescença (Traub-Dargatz *et al.* 2001), à alta incidência de aborto em éguas com cólica (Santschi *et al.* 1991; Boening e Leendertse 1993) e ao aumento do risco de recidiva (Baxter *et al.* 1989; Cohen *et al.* 1995; Reeves 1996; Schusser e White 1997; Tinker *et al.* 1997b; Van den Boom e Van der Velden 2001).

Alguns levantamentos epidemiológicos recentes demonstraram que algumas dietas e mudanças súbitas na dieta são fatores de risco para a cólica em equinos (Reeves 1996; Tinker *et al.* 1997b; Cohen *et al.* 1999; Hudson *et al.* 2001). Essas práticas contrariam as condições naturais de alimentação, em que os cavalos gastam 75 % do dia e metade da noite pastando gramíneas, sua principal e preferida fonte de alimento (Haupt 1990).

Por circunstâncias econômicas ou geográficas, muitos cavalos são submetidos a condições de confinamento e recebem alimento na forma de refeições. Além da alteração no hábito de ingestão, são oferecidas dietas com alta concentração energética, rica em grãos, a animais adaptados evolutivamente a uma dieta rica em fibras. Portanto, essas práticas de manejo contribuem para aumentar a incidência de cólica (Clarke *et al.* 1990b).

Nos casos de cólica em que o problema primário é identificado, a compactação do cólon maior é a patologia mais freqüentemente observada (White 1990; Proudman 1991; Snyder e Spier 1992; Dabareiner e White 1995; Kraus-Hansen 1995; Reeves *et al.* 1996; Lopes 2002). Numa série de casos de cólica, compactação por alimento foi encontrada em mais de 25% dos casos (Tennant *et al.* 1972). Em estudos mais recentes, a compactação do cólon maior representou 7,4% dos eqüinos com cólica atendidos em hospitais de escolas de veterinárias (White 1990), enquanto a sua incidência nas fazendas foi de 9% (Tinker *et al.* 1997a). Além de causar obstrução do intestino e desconforto abdominal, a compactação do cólon maior é considerada como um fator iniciador do deslocamento e da torção do cólon maior, que são outras formas de cólica (Huskamp 1984).

Etiopatogenia das compactações:

Apesar da grande importância da compactação do cólon maior em eqüinos, as suas causas ainda não são bem entendidas. Ingestão de alimento fibroso, problemas dentários, insuficiência motora do intestino, ingestão insuficiente de água, parasitismo por helmintos, mudanças na dieta e mudanças no tipo de forragem têm sido apontados como causas das compactações, embora estudos controlados para confirmar o envolvimento da maioria desses fatores ainda não foram conduzidos (White e Lopes 2003).

O único fator etiológico da compactação cientificamente comprovado é a diminuição na motilidade intestinal. O exemplo clássico da relação causal entre hipomotilidade intestinal e compactação é a ocorrência de compactação do intestino grosso em cavalos expostos ao amitraz, um acaricida do grupo das formamidinas (Auer *et al.* 1984, Lopes *et al.* 1999). O amitraz causa diminuição da motilidade intestinal (Roberts e Seawright 1983) por ação alfa-2 agonista nos receptores adrenérgicos (Sellers *et al.* 1985). Acredita-se, entretanto, que outros fatores como inflamação e

fibrose dos gânglios mioentéricos (Burns *et al.* 1990), danos permanentes ao cólon causados por episódios anteriores de cólica (Dabareiner e White 1995) e uma redução no número de neurônios do plexo mioentérico em cavalos sofrendo de doença crônica do cólon maior (Schusser e White 1997) também possam contribuir para a diminuição da motilidade intestinal. Também há relatos de compactação do ceco e do cólon maior em cavalos submetidos a anestésias e cirurgias eletivas, seguidas de repouso em baia (Haynes *et al.* 1980, Campbell *et al.* 1984, Ross *et al.* 1985, Edwards e Ruoff 1991, Collatos e Romano 1993, Dabareiner e White 1995, Mair e Hillyer 1997). Nesses casos, acredita-se que a compactação pode ter sido iniciada pela hipomotilidade intestinal causada pelos agentes anestésicos (Lester *et al.* 1992, Freeman e England 2001), pela atividade física reduzida (Orton *et al.* 1985) e pela ação de agentes antiinflamatórios não esteroidais administrados no pré ou no pós-operatório (Van Hoogmoed *et al.* 1999, Van Hoogmoed *et al.* 2000).

Acredita-se que o fornecimento de alimento rico em fibras seja uma das causas de compactação do intestino grosso (Meagher 1972; Sellers e Lowe 1986; Collatos e Romanos 1993; Hudson *et al.* 2001). Em uma série de casos de compactação do cólon maior, todos os 14 animais acometidos eram alimentados com capim elefante (*Pennisetum purpureum*) picado (Lopes *et al.* 1998). Em outro estudo, foi sugerida uma associação entre a reduzida digestibilidade das fibras contidas em forragens peletizadas com casos de compactação do cólon maior (Morris *et al.* 1989). Adicionalmente, outros relatos clínicos associaram a ingestão de alimentos ricos em fibras com compactações: feno de grama bermuda (*Cynodon dactylon*) e compactação de íleo (Embertson *et al.* 1985; Parks *et al.* 1989; Pugh e Thompson 1992; Hanson *et al.* 1998, Little e Blikslager 2002), milho triturado e compactação de duodeno (Bohanon 1988), polpa de beterraba (Jones *et al.* 1972), palha (Owen *et al.* 1987) e compactação gástrica. Dessa forma, a partir dos indícios que a ingestão de grandes partículas, oriundas de alimentos

pobremamente digestíveis, está associada com o aparecimento de compactações em eqüinos, e que o conteúdo de partículas influencia a viscosidade da ingesta em outras espécies (Takahashi e Sakata 2002; Takahashi e Sakata 2004; Takahashi *et al.* 2004), é necessário estudar a contribuição que o teor de grandes partículas têm sobre a viscosidade da ingesta dos eqüinos.

As compactações são mais comumente observadas no ceco, na flexura pélvica, cólon dorsal direito e cólon transverso (Tennant *et al.* 1972), que são segmentos onde há uma súbita diminuição da luz intestinal (Allen e Tyler 1990; Dart *et al.* 1992). O fato de que compactação do cólon pode ser experimentalmente produzida pela oclusão parcial da luz da flexura pélvica através da inserção de um balão de borracha por uma colostomia (Lowe *et al.* 1980) é outra evidência de que o diâmetro intestinal é um fator importante na etiopatogenia das compactações. A formação de compactação no segmento intestinal oral a uma anastomose também é atribuída à diminuição do diâmetro do lúmen (Reinertson 1976; Hanson *et al.* 1988). Vários outros relatos clínicos associaram estreitamentos na luz do tubo digestivo no eqüino com a presença de compactações (Hoffer *et al.* 1977; Suann 1982; Nixon *et al.* 1983; Gideon 1984; Craig e Todhunter 1987; Craig *et al.* 1989; Feige *et al.* 2000; Munroe 1984).

Uma hipótese muito aceita para explicar a etiopatogenia da compactação do cólon maior foi baseada no fato de que animais alimentados com uma ou duas refeições ricas em grãos têm desidratação pós-prandial e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (Clarke *et al.* 1988). Essas observações geraram a hipótese de que esse tipo de dieta causaria desidratação pós-prandial da ingesta, que poderia resultar na formação de uma compactação (Clarke *et al.* 1990b). No entanto, nos casos de compactação relatados na literatura não foram observadas evidências de que a ingestão de dietas ricas em grãos seja um fator predisponente às compactações (Lopes 2002)

Viscosidade da Ingesta e Compactação:

Viscosidade é definida como a resistência de um fluido à deformação (Azevedo Netto 1982). O coeficiente de viscosidade (μ) é diretamente proporcional à resistência viscosa ou tensão de cisalhamento (Fox 1985).

A viscosidade dos fluidos é um fator determinante do fluxo. Para todo fluido existe um coeficiente de viscosidade (μ), calculado pela razão entre a tensão de cisalhamento ou resistência viscosa e a taxa de cisalhamento. A tensão de cisalhamento (t) é diretamente relacionada com a pressão necessária ao movimento do fluido e a taxa de cisalhamento é o gradiente de velocidade entre o fluxo axial e o fluxo periférico do fluido no interior de um tubo. A tensão de cisalhamento ou resistência viscosa é calculada pela seguinte fórmula (Vianna 1996):

$$t = F/A$$

onde F é a força necessária ao movimento do fluido e A é a área da seção transversal do tubo. Pela lei de Newton da viscosidade, temos:

$$F/A = \mu v/y$$

onde μ é o coeficiente de viscosidade, v é a velocidade de escoamento e y é o raio do tubo. A relação v/y é a taxa de cisalhamento. Portanto:

$$\mu = t / (v/y)$$

Assim, podemos inferir que, quanto maior a resistência viscosa de um fluido (t), maior será o seu coeficiente de viscosidade (μ).

A resistência ao fluxo no tubo digestivo é diretamente proporcional à viscosidade da ingesta (Morel *et al.* 1990). A viscosidade do conteúdo intestinal pode afetar a digestão e absorção por sua interferência na mistura, difusão e fluxo dos nutrientes (Takahashi e Sakata 2004).

Em um estudo anterior, foi observado que a ingesta do cólon maior de equinos alimentados com grandes quantidades de carboidratos hidrolisáveis tornou-se desidratada e espumosa (Lopes 2002). É possível que essas alterações influenciem as propriedades visco elásticas da ingesta e estejam envolvidas na gênese das compactações, embora não tenham sido estudadas em equinos (Lopes 2002). Em outras espécies, já foram feitos estudos demonstrando a importância da viscosidade na etiopatogenia das compactações.

Em neonatos humanos, a viscosidade do conteúdo intestinal desempenha um papel importante na compactação de mecônio e é inversamente proporcional ao conteúdo de água (Griffiths e Watkeys 1976). Em humanos e suínos o uso de laxantes pode aumentar a hidratação da ingesta e conseqüentemente diminuir a viscosidade (Griffiths e Watkeys 1976; McRorie *et al.* 1998). Da mesma forma, uma diminuição de 20,7% no conteúdo de água da ingesta de suínos foi capaz de aumentar a viscosidade em 240 vezes (McRorie *et al.* 1998). Em um outro estudo em suínos, foi determinado que quanto maior o teor de grandes partículas, maior é a viscosidade e a tensão de cisalhamento do conteúdo do ceco (Takahashi e Sakata 2002). Com base nos estudos em outras espécies e nas observações clínicas e epidemiológicas em equinos, foi proposto que as compactações podem ser causadas por um ou pela combinação dos seguintes mecanismos: uma diminuição na força gerada pelos músculos gastrointestinais e um aumento na resistência ao fluxo, causado por um aumento na viscosidade da ingesta ou por uma redução no diâmetro da luz intestinal (Lopes 2002).

Considerando que dietas ricas em carboidratos hidrolisáveis estão associadas com uma maior produção de gás e que a quantidade de gás também pode afetar a viscosidade da ingesta (Srivastava and Srivastava 1989), é necessário investigar os efeitos que essas dietas produzem sobre a viscosidade da ingesta de equinos.

Existem várias formas de medir a viscosidade. Em um estudo anterior, foi mensurado o tempo gasto para 25 ou 50 ml de fezes humanas escoarem por um viscosímetro de tubo sob a pressão constante de um pistão (Patel *et al.*1973). Em outro estudo, foi medida a resistência oferecida à rotação de um cone inserido no mecônio de neonatos humanos, em um viscosímetro de Ferranti- Shirley (Griffiths e Watkeys 1976). Em um experimento com coelhos, onde várias soluções foram utilizadas para perfundir segmentos de alça intestinal, a viscosidade foi medida como o tempo necessário para 100 ml da solução escoar por um furo de 1 mm de diâmetro (Morel *et al.*1990). Em outro experimento com suínos, a viscosidade da ingesta foi determinada com um medidor de textura para alimentos (McRorie *et al.*2000).

Efeitos das dietas ricas em carboidratos hidrolisáveis na ingesta do intestino grosso:

Nos eqüídeos, a maior parte dos carboidratos hidrolisáveis, proteínas e lipídeos da dieta são digeridos no estômago e no intestino delgado. Durante o trânsito relativamente rápido da ingesta pelo intestino delgado, os produtos da digestão são absorvidos pela mucosa. As fibras chegam ao intestino grosso praticamente intactas porque os cavalos não produzem enzimas para a digestão de fibras. No intestino grosso, as fibras são degradadas pelos microorganismos com a produção de ácidos graxos voláteis (Argenzio 1990). Quando grandes quantidades de carboidratos não estruturais (carboidratos hidrolisáveis ou solúveis) são fornecidas, parte desse substrato escapa da digestão enzimática e absorção no intestino delgado e chega ao ceco e cólon maior, onde é utilizado como substrato para a fermentação microbiana (Roberts 1975; Potter *et al.* 1992).

Em um estudo recente, foi descoberto que a ingestão de grande quantidade de carboidratos hidrolisáveis reduz a hidratação da ingesta. A ingestão de 4,55 kg de

concentrado rico em carboidratos hidrolisáveis por cavalos fistulados no cólon dorsal direito, produziu a diminuição na hidratação da ingesta (média 86,8%) em comparação ao que foi observado quando os mesmos animais receberam somente feno como alimento (média 90,5%) (Lopes *et al.* 2004). Em outro estudo com pôneis alimentados à base de alfafa e alfafa mais concentrado rico em carboidratos hidrolisáveis, o conteúdo de água do cólon menor foi mais baixo quando concentrado era fornecido. Entretanto a hidratação da ingesta no estômago, intestino delgado, ceco e cólon maior não foi afetada pela ingestão de grãos (Hintz *et al.* 1971). A hidratação fecal de cavalos alimentados com dieta com baixo teor de fibra foi menor (média 73,6%) que a daqueles alimentados com dieta com alto teor de fibra (média 81,7%) (Warren *et al.* 1999). Como a hidratação da ingesta é diretamente relacionada com a viscosidade em outras espécies (Griffiths e Watkeys 1976; McRorie *et al.* 1998), seria importante avaliar paralelamente as alterações causadas pela dieta no conteúdo de água da ingesta dos eqüinos e seu reflexo sobre a viscosidade.

Outra alteração importante causada pela ingestão de grandes quantidades de concentrado rico em carboidratos hidrolisáveis é o aumento na produção de gás, um fator predisponente para dilatação gástrica e timpanismo do cólon (Becht 1983; Byars 1983; White 1990; Baker *et al.* 1992). Foi sugerido que a presença de gás diminui a densidade da ingesta e predispõe os animais aos deslocamentos e torções do cólon maior (Fischer e Meagher 1986; Snyder *et al.* 1988). A produção elevada de gás pode ser devido à fermentação microbiana de substratos prontamente disponíveis na dieta rica em grãos, semelhante ao que acontece no rúmen (Lippke *et al.* 1972). Em um estudo, foi observado que, quando os cavalos ingeriam concentrado rico em carboidratos hidrolisáveis, havia saída espontânea da ingesta através de uma fístula experimental no cólon dorsal direito, sugerindo uma maior pressão intraluminal (Lopes 2002). No

entanto, nenhum estudo foi publicado sobre a mensuração do volume de gás incorporado a ingesta.

A fermentação bacteriana no intestino grosso dos eqüinos leva à produção de elevadas quantidades de ácidos orgânicos, principalmente ácidos graxos voláteis e ácido láctico (Argenzio *et al.* 1974b). Vários estudos têm demonstrado que a produção de ácido láctico por microorganismos que predominam após a ingestão de grandes quantidades de carboidratos hidrolisáveis leva ao rápido declínio do pH (Willard *et al.* 1977; Garner *et al.* 1978; Goodson *et al.* 1988; Julliand *et al.* 2001), morte de grande número de bactérias gram-negativas (Garner *et al.* 1978; Goodson *et al.* 1988) e aumento da concentração de endotoxinas e lactato no fluido cecal (Moore *et al.* 1979). Em situações extremas, pode haver inibição da atividade microbiana, lesão da mucosa e absorção de endotoxinas (Krueger *et al.* 1986; Sprouse *et al.* 1987). Contudo, os efeitos desse tipo de alimentação sobre o pH de outros segmentos do intestino grosso ainda não foram estudados.

Fístulas no sistema digestivo de cavalos:

Estudos sobre os efeitos da dieta no conteúdo intestinal podem ser feitos utilizando-se coletas de amostras através de uma fístula (Lopes *et al.* 2004), de uma colotomia durante cirurgia abdominal ou na necropsia de animais com trato gastrintestinais relativamente normais que vieram a óbito por causas naturais ou sacrificados por razões humanitárias ou econômicas (Freeman 2002). Uma grande vantagem desse tipo de estudo em animais com fístulas é o fato de os dados poderem ser obtidos do mesmo animal em vários momentos, enquanto alimentados com diferentes dietas. Esse tipo de estudo permite o máximo controle sobre a variação individual e o uso de um pequeno número de animais (Lopes 2002). Fístulas experimentais têm sido usadas em cavalos para estudar a morfologia gastrointestinal (Roberts e Hill 1974), fisiologia (Baker *et al.* 1969; Alexander 1970; Sellers *et al.* 1982), nutrição (Teeter *et al.*

1968; Lowe *et al.* 1970; Kienzle *et al.* 1997), fisiopatologia de doenças (Lowe *et al.* 1980; Sellers *et al.* 1982; Krueger *et al.* 1986) e farmacologia (Lowe *et al.* 1980; Sellers *et al.* 1982; Engelking e Mariner 1985; Davison *et al.* 1986; Van Duijkeren *et al.* 1996). Além disso, fístulas no trato gastrointestinal permitem a inserção de sondas (ex: para mensuração do pH ou da pressão) (Sellers *et al.* 1982), administração de substâncias (Ralston e Baile 1982) e inserção de mecanismos capazes de causar obstruções experimentais (Lowe *et al.* 1980; Sellers *et al.* 1982).

Fístulas produzidas no cólon dorsal direito têm a vantagem de permitir a coleta de material de um segmento em que freqüentemente se observam as compactações. Existem relatos em que foram criadas pequenas fístulas (diâmetro interno de 1 a 2,5 cm) no cólon dorsal direito (Alexander 1970; Wilkins e Lowe 1993). Tais fístulas permitem a retirada de pequenas amostras de ingesta, contudo, a coleta pode alterar seu conteúdo de água e gases. Recentemente, foi criada uma técnica cirúrgica e uma cânula para uma fístula de grande calibre (diâmetro interno 5 cm) no cólon dorsal direito de equinos, permitindo a coleta de grandes volumes (1 a 2 litros) de ingesta. Com esse tipo de fístula, foi possível monitorar as alterações na hidratação da ingesta em cavalos alimentados com diferentes dietas ou tratados com laxantes e com fluidoterapia enteral e intravenosa (Lopes 2002). Nessa técnica, uma incisão circular foi feita através dos músculos cutâneo do tronco, oblíquos abdominais externo e interno, na região do flanco direito, e em seguida uma aderência foi produzida pela sutura da parede lateral do cólon dorsal direito ao defeito criado pela incisão circular na musculatura. A pele foi suturada sobre o defeito na musculatura e o cólon, cobrindo completamente a região operada. Depois de um intervalo de 14 dias, a pele e a parede do cólon foram abertas para a criação da fístula e implantação da cânula. Entretanto, o autor observou dificuldades na localização da aderência, penetração da cavidade peritoneal no momento de se criar a colostomia e complicações como a formação de abscesso no espaço morto formado na

primeira cirurgia (Lopes 2002). Essas dificuldades provavelmente teriam sido evitadas se um defeito circular na pele tivesse sido criado já na primeira cirurgia, deixando exposta a parede do cólon suturada ao defeito na musculatura.

Paralelamente às suas vantagens, a utilização de animais fistulados pode ser considerada imprópria sob o ponto de vista ético e humanitário. Numa época em que muitas tentativas são feitas para se estabelecer padrões bioéticos comuns em níveis internacionais e a comunidade científica se dispõe a melhorar seriamente os padrões de tratamento dado aos animais usados em experimentos (Alleva e Scattoni 2004), é necessário que todo esforço seja feito para minimizar qualquer tipo de sofrimento que possa ser ocasionado por essas técnicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Esse trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa.

Modificação da técnica cirúrgica para a criação de uma fístula experimental do cólon dorsal direito com implantação de uma cânula de silicone:

Foram utilizados quatro equinos, com idade média de 6 anos (3 a 9 anos), sendo 2 machos castrados e duas fêmeas não gestantes, sem nenhum histórico de cólica ou de qualquer outra doença gastrointestinal durante o último ano. O peso médio dos animais foi de 306,5 kg. Antes da cirurgia os cavalos foram tratados com uma dose de 0,2 mg/kg de Doramectina (Dectomax)¹ por via intramuscular para o controle de parasitas. Uma semana antes da cirurgia os cavalos foram colocados em baias individuais onde permaneceram até o fim do experimento. Por 12 h antes da cirurgia, os cavalos foram privados de alimento sólido. Uma dose de 30 mg/kg de sulfametoxazol-trimetoprim

(Trissulfim injetável)² e 4 mg/kg de monofenilbutazona (Monofenew)³ foram aplicadas por via intravenosa imediatamente antes da cirurgia e diariamente por 3 dias para profilaxia da infecção e analgesia respectivamente.

A cirurgia foi realizada com os cavalos em estação contidos em um tronco. Uma dose de 100 mg de xilazina (Virbaxil 2%)⁴ foi administrada por via intravenosa seguida da infusão contínua de uma solução de xilazina a 0,2 mg/ml em Ringer com lactato por cerca de 2 horas, visando manter a intensidade de sedação adequada. Uma extensa área da pele do tórax e abdome no flanco direito foi depilada e preparada para cirurgia. Dez mililitros de bupivacaína a 0,5% (Tradinol)⁵ foram injetados no 15^o e 16^o espaços intercostais, cerca de 17 cm dorsal à junção costo-condral. Trinta mililitros de bupivacaína a 0,5% foram infiltrados ao longo da linha de incisão no tecido subcutâneo e na musculatura. Um dos animais recebeu uma injeção de 20 mg de butorfanol (Torbugesic)⁶ imediatamente antes da incisão peritoneal. Os outros três animais receberam 20 mg de morfina (Dimorf)¹⁴.

Uma incisão na pele de aproximadamente 15 cm foi realizada sobre a 16^a costela imediatamente dorsal à junção costo-condral. O tecido subcutâneo e músculo cutâneo do tronco foram incisados para expor o perióstio da 16^a costela. Os músculos intercostais do 15^o e 16^o espaços intercostais foram divulsionados da 16^a costela sem intervenção no perióstio. A cerca de 15 cm dorsal à junção costo-condral, a costela foi seccionada com uma cisalha e em seguida desarticulada por torção na junção costo-condral, expondo a gordura retroperitoneal e peritônio que foi pinçado e incisado com um bisturi. Em seguida, duas secções em semicírculo com aproximadamente 3,5 cm de raio foram removidas com tesoura da musculatura intercostal e do músculo oblíquo abdominal externo em cada lado da incisão. Incisões semelhantes foram feitas na pele, criando-se um defeito circular de aproximadamente 8 cm de diâmetro através da parede abdominal. Uma área da parede lateral do cólon dorsal direito foi exteriorizada através

da incisão. A parede do cólon (serosa, muscular e submucosa) foi suturada com pontos simples separados na musculatura ao redor do defeito circular criado. O espaçamento entre os pontos foi de 1 cm, o fio usado foi catégute cromado nº1. A incisão linear na musculatura dorsalmente e ventralmente ao defeito circular foi suturada com catégute cromado 1. O espaço morto no tecido subcutâneo foi reduzido com pontos simples separados. As incisões na pele e musculatura abdominal bem como uma área da parede do cólon foram deixadas expostas para cicatrização por segunda intenção (Figura 1).

O ferimento foi lavado diariamente com água corrente e tratado topicamente com açúcar cristal a cada 12 horas. Quatorze dias depois (Figura 2), na parte exposta do cólon, foi feita uma incisão circular com bisturi para a criação da fístula (Figuras 3 e 4). Em seguida, uma cânula¹⁶ com diâmetro interno de 50 mm (Figura 5) foi introduzida para impedir o extravasamento de ingesta, a contração e o fechamento da fístula (Figura 6). Não foram necessárias anestesia local ou sedação dos animais para a criação da colostomia. .



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5

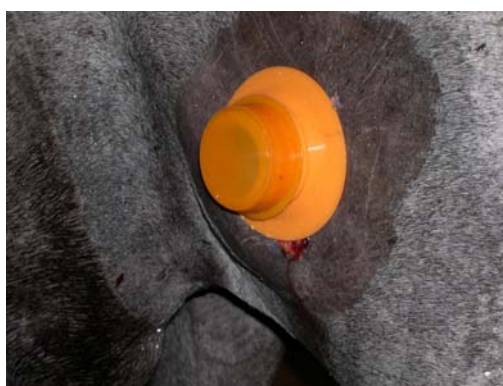


Figura 6

Figura 1: colopexia dia 0. As incisões na pele e musculatura abdominal bem como uma área da parede do cólon foram deixadas expostas para cicatrização por segunda intenção. Figura 2: colopexia dia 14. Figuras 3 e 4: incisão circular com bisturi para a criação da fístula. Figura 5: componentes da cânula. Figura 6: fechamento da fístula.

Criação de um viscosímetro de tubo para o estudo da viscosidade do conteúdo do cólon maior de eqüinos:

Um cilindro de alumínio de 70 mm de diâmetro interno e 1 m de comprimento com a superfície interna lisa e livre de ondulações foi utilizado. Um êmbolo de 69 mm de diâmetro e 24,5 mm de comprimento com um anel (“O ring”) de borracha e 8,1 mm de espessura foi acoplado a uma haste de aço inoxidável de 20 mm de diâmetro por 105 cm

de comprimento e encaixado no interior do cilindro. A haste foi atravessada em um anel de bronze fixado no centro de uma tampa encaixada através de rosca em uma das extremidades do tubo. A função da haste foi estabilizar longitudinalmente o êmbolo de forma a não permitir desvios capazes de comprometer o deslocamento do êmbolo. Do lado contrário ao encaixe da haste no êmbolo, foi fixado um fio de metal de 2 mm por 1m de comprimento. Esse fio foi fixado a um dinamômetro (figura 7) que foi conectado a uma roldana de 50 mm de diâmetro em um motor elétrico de corrente contínua com velocidade constante (Bosch)¹⁶ (figura 8), através de um cabo de aço de 2mm.

O viscosímetro foi montado sobre um suporte, de forma a ter uma inclinação de 10 graus em relação à horizontal (figura 9). O motor foi conectado a uma bateria de 15 volts através de cabos e acionado a partir de um interruptor, permitindo a rotação nos dois sentidos. O dispositivo foi acionado sem nenhum conteúdo por várias vezes, permitindo avaliar a força necessária a mover o êmbolo do cilindro. A força para mover o êmbolo foi aferida dez vezes e obteve-se repetidamente o resultado de 6 N. Em seguida 1 litro de água foi colocado dentro do cilindro para se obter um padrão em relação ao peso e à viscosidade da água, com o objetivo de aferir a precisão do equipamento. A força necessária para mover o êmbolo quando o viscosímetro continha 1 litro de água foi de 8 N.



Figura 7



Figura 8



Figura 9

Figura 07: Dinamômetro usado para medir a força necessária a mover 1kg de ingesta do cólon maior de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tifton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração à base de grãos e feno à vontade no viscosímetro de tubo. Figura 08: motor elétrico de corrente contínua com velocidade constante, usado para puxar o êmbolo do viscosímetro. Figura 09: viscosímetro montado sobre um suporte, com inclinação de 10 graus em relação à horizontal.

Delineamento Experimental:

O experimento foi conduzido no delineamento “cross-over” e a ordem dos tratamentos foi aleatoriamente determinada conforme o quadro 1. Durante e entre os períodos de observação, os cavalos tiveram livre acesso a suplemento mineral (Nutrihorse)¹⁵ e água.

Quadro 1-Delineamento cross-over 4 x 2 para cavalos com fístulas no cólon dorsal direito sob dois regimes de alimentação: exclusivamente feno de capim Tifton (Feno) e feno de capim Tifton mais concentrado (Feno- Conc) .

Período	Animal 1	Animal 2	Animal 3	Animal 4
1 ^a semana	Feno	Feno-Conc	Feno	Feno-Conc
2 ^a semana	Feno-Conc	Feno	Feno-Conc	Feno

Dietas:

Feno- Alimentados com feno de gramínea (Tifton) à vontade por 7 dias. Feno-Conc-Alimentados com feno de gramínea (Tifton) à vontade e ração peletizada rica em carboidratos hidrolisáveis (Equino 12 P)⁷ fornecida em 3 refeições diárias de 6,7 g/kg de peso vivo (total = 20 g/kg/dia) por 7 dias.

Qualidade dos alimentos:

Todo o feno utilizado era proveniente de uma mesma partida e macroscopicamente parecia ser de boa qualidade (odor agradável, cor esverdeada, baixa umidade, ausência de sinais de crescimento de fungo, ausência aquecimento). Foram colhidas aleatoriamente amostras de 5 fardos de feno e de 5 sacos de concentrado. As amostras de cada um dos alimentos foram homogeneizadas para a obtenção de uma única amostra de feno e de concentrado para a análise. As amostras foram analisadas no Laboratório de Nutrição Animal do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Viçosa. As seguintes variáveis foram determinadas: matéria seca, proteína bruta, fibra detergente neutra, extrato etéreo, cinzas e proteína bruta solúvel em TBF.

Monitoramento clínico dos animais:

Durante todo o experimento foram monitoradas duas vezes ao dia as seguintes variáveis clínicas: temperatura retal, frequências cardíaca e respiratória, presença de

sons intestinais, tempo de preenchimento capilar e coloração da mucosa oral e da conjuntiva e sinais sugestivos de laminitite.

Colheita de amostras do conteúdo do cólon dorsal direito:

No último dia de cada período de tratamento (uma semana), a cânula foi aberta e foram colhidas duas amostras de aproximadamente 2 litros do conteúdo do cólon dorsal direito (Figuras 10 e 11).



Figura 10



Figura 11

Figura 10 e 11: Colheita de ingestão do cólon maior de cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tifton à vontade (figura 10) ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade (figura 11).

Inspeção:

Após a colheita, o material era imediatamente avaliado quanto a sua cor, presença de espuma e consistência.

Mensuração do pH:

O pH foi medido em uma porção (200 ml) de uma das amostras colhidas de cada animal com um potenciômetro (DM20)⁸, imediatamente após a coleta.

Determinação do conteúdo de água:

Uma parte (cerca de 200 ml) da amostra de ingesta foi colocada em um recipiente de papel alumínio e teve seu peso determinado. Em seguida o recipiente com a ingesta foi colocado em um forno a 80°C e o peso da amostra foi determinado a cada 48 h até que não houvesse mais alteração. O conteúdo de água das amostras foi calculado pela fórmula : teor de água = $100 \times (\text{peso a fresco} - \text{peso da amostra seca}) / \text{peso a fresco}$.

Determinação do conteúdo de partículas sólidas:

Uma amostra de 1 kg de ingesta foi submetida a coagem em uma seqüência de três peneiras (Peneiras São Jorge)⁹ colocadas umas sobre as outras e sobre um recipiente com a capacidade de 100 litros na seguinte ordem: peneira com malha de 4 mm, peneira com malha de 3 mm e peneira com malha de 2 mm. A amostra foi colocada sobre a peneira superior e lavada com 100 l de água administrados através de um crivo (figura 12). Em seguida, o material retido na peneira de malha menor foi novamente lavado com mais 100 litros de água. O material retido em cada uma das três peneiras (figura 13) foi colocado em recipientes de papel alumínio e submetido à secagem em uma estufa a 80°C. O peso dessas amostras foi determinado a cada 48 h até que não houvesse mais alteração. O peso final foi considerado o peso da matéria seca. O conteúdo relativo em porcentagem das partículas retidas nas diferentes peneiras foi determinado através da fórmula: $100 \times \text{matéria seca do material retido na peneira} / \text{matéria seca da ingesta}$.



Figura 12



Figura 13

Figura 12: sistema de separação das partículas sólidas da ingesta por coagem em uma seqüência de peneiras com 100 litros de água administrados através de um crivo.

Figura 13: partículas sólidas separadas nas peneiras (malha de 2mm, 3mm e 4 mm)

Determinação da densidade:

Uma amostra de 1 kg de ingesta foi colocada em um becker para a determinação do seu volume em litros. A densidade da ingesta foi calculada pela fórmula: densidade = peso da amostra / volume da amostra.

Determinação da força para mover a ingesta no viscosímetro de tubo:

As amostras foram analisadas no viscosímetro de tubo (Figura 9). Um quilograma de ingesta do cólon dorsal direito foi analisado no viscosímetro imediatamente após a colheita. Foi calculada a média de três mensurações da força para mover o êmbolo.

Determinação da força de penetração de uma sonda numa amostra de ingesta em um Texturômetro:

Em seguida, outra amostra fresca de 200 ml foi coletada em uma garrafa térmica e transportada até o laboratório para a análise no texturômetro (TA-XT2i)¹⁰(Figura 14), onde foi determinada a força de penetração de uma sonda cilíndrica (35 mm de diâmetro por 36 mm de altura) em 100 ml de conteúdo intestinal colocado em um becker de 150 ml (Figura 15)



Figura 14



Figura 15

Figura 14: texturômetro (TA-XT2i)¹⁰

Figura 15: detalhe do texturômetro (TA-XT2i)¹⁰ onde foi determinada a força de penetração de uma sonda cilíndrica (35 mm de diâmetro por 36 mm de altura) em 100 ml de conteúdo intestinal colocado em um becker de 150 ml.

Determinação do volume de gás incorporado à ingesta:

A uma amostra de 40 ml foi colocada em um tubo de ensaio graduado. Visando facilitar a liberação do gás contido nas bolhas, foram adicionados 5 ml de um detergente para uso doméstico¹¹.

Depois da homogenização e centrifugação a 3000 rpm (1610 G) por 5 minutos (Centrífuga LS-II)¹², mediu-se novamente o volume da amostra (Figura 16). O volume de gás foi calculado pela fórmula: Volume de gás = Volume inicial – Volume final.

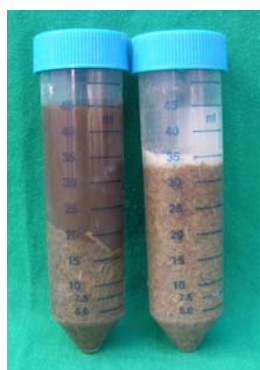


Figura 16: Diferença no volume das amostras de ingesta após a adição de um detergente e centrifugação a 1610 G para determinação do volume de gás

Estudo da etiopatogenia da compactação do cólon maior de eqüinos através de um modelo ex vivo:

Um funil redutor (figura 17) foi conectado à saída tubo do viscosímetro com objetivo de reduzir o diâmetro interno para 5 cm e aumentar a resistência ao fluxo. Foi coletada uma amostra de aproximadamente 1,5 kg de ingesta através da fístula do cólon dorsal direito. Parte da amostra (cerca de 200 a 500g) foi separada para determinação do teor de umidade através da secagem em estufa a 80°C. Após ter a viscosidade determinada no viscosímetro de tubo, 1 kg do restante da amostra fresca foi testado para a formação de compactação após a colocação do funil redutor na extremidade do tubo do viscosímetro.

A formação de compactação foi caracterizada pela formação de uma massa endurecida capaz de obstruir e interromper o fluxo através do tubo. Caso nenhuma

compactação fosse formada, a ingesta era coada em uma peneira para remoção de parte de sua fase líquida até que a força necessária a mover o êmbolo alcançasse valores entre 19 e 22 N (baseado em um estudo piloto onde a viscosidade da ingesta de animais alimentados com ração concentrada estava contida nessa variação de valores). Essa alteração foi feita para padronizar a viscosidade das amostras a serem testadas. Se a viscosidade ultrapassasse esses valores, a fase fluida coada era reintroduzida na amostra e homogeneizada até que o ajuste fosse conseguido. Um quilograma da amostra com a viscosidade ajustada era então novamente testado para formação de compactação. Após o novo teste, parte da ingesta era novamente separada para determinação da matéria seca com objetivo de medir o teor de umidade da amostra alterada e verificar o grau de desidratação obtido com a manipulação da amostra.



Figura 17: Funil redutor para aumentar a resistência ao fluxo de ingesta no viscosímetro de tubo em um modelo *ex vivo* de compactação.

Análise estatística:

Para todas as variáveis contínuas, as diferenças entre as médias das duas dietas foram calculadas. Através da técnica da reamostragem com o uso do software Microsoft Excel e do software “Resampling Stats Excel add-in - 30-day trial” obtido do site <http://www.resample.com/content/software/download.shtml> (acessado em 12 de janeiro de 2005), 10000 conjuntos de dados foram gerados aleatoriamente para cada variável. As frequências das diferenças das médias dos dados gerados foram utilizadas para o cálculo dos p-values através da fórmula:

$p\text{-value} = [(\text{número de diferenças} \leq |\text{diferença observada}|) + (\text{número de diferenças} \geq -|\text{diferença observada}|)] / 10000.$

Para a variável número de compactações ex-vivo, utilizou-se o teste exato de Fisher-Boschloo calculado através do site <http://www.stat.ncsu.edu/exact/tables.html>.

RESULTADOS

Técnica cirúrgica para a criação de uma fistula experimental do cólon dorsal direito com implantação de uma cânula de silicone:

Em todos os quatro animais o defeito na parede abdominal e a colopexia puderam ser criadas com as modificações feitas na técnica anteriormente descrita (Lopes 2002). Em um animal a cavidade torácica foi acidentalmente penetrada durante a ressecção da 16^a costela, causando sinais agudos de comprometimento da respiração (tosse e dispnéia). Essa complicação obrigou a síntese imediata da musculatura intercostal e a interrupção do procedimento. Os outros planos foram também suturados. Depois de 15 dias, nova intervenção foi feita cerca de 10 cm ventralmente ao local original e o procedimento pode ser completado sem problemas.

Em outro animal, observou-se, no dia seguinte à cirurgia, extravasamento de líquido entre os pontos da colopexia na porção ventro-caudal da sutura. Dois pontos adicionais foram colocados no local para vedar o vazamento. Dois dias após a cirurgia, esse animal desenvolveu febre de 39°C, depressão e hiporexia. O exame do líquido peritoneal revelou contagem de leucócitos de 110.000 cels/ μL , porém não foram observadas bactérias. Nesse animal, decidiu-se estender o tratamento com sulfametoxazol-trimetoprim (Trissulfim injetável)² até o sétimo dia após a cirurgia. Após

uma semana, o comportamento, apetite, temperatura corporal e contagem de células nucleadas estavam normais e o tratamento foi interrompido. Edema subcutâneo e secreção purulenta na ferida cirúrgica ocorreram em todos os animais após a primeira cirurgia. Sinais de desconforto durante a limpeza dos ferimentos nos primeiros dias pós-cirúrgicos também foram notados em todos os animais. Esses sinais foram gradativamente diminuindo em intensidade.

A segunda fase do procedimento para a criação da fístula e implantação da cânula mostrou-se muito simples e nenhum animal demonstrou sinais de desconforto que indicassem a necessidade de sedação ou anestesia local. Após a implantação da cânula, o extravasamento de pequenas quantidades de líquido provenientes da ingesta foi notado em todos os animais (figura 20). Nenhum animal manifestou qualquer sinal de que a presença da fístula pudesse estar causando grande desconforto ou comprometimento da saúde. Entretanto interferência com a cânula sugerindo prurido foi frequentemente observada. A perda da cânula por interferência do animal com a boca ou quando os animais se deitavam foi observada várias vezes. Todos os animais toleraram bem as manipulações da cânula durante as coletas, limpezas diárias e recolocações por ocasião das perdas (figuras 18 e 19). Três animais permaneceram com a cânula por 8 meses e um por 12 meses, sem sinais de desconforto.



Figura 18



Figura 19



Figura 20

Figuras 18 e 19: Recolocação da cânula após a perda devido a interferência do animal.

Figura 20: Cavalos com fístula no cólon dorsal direito. Vazamento de pequenas quantidades de líquido foi observado em todos os animais.

Efeitos da ingestão de ração peletizada sobre a ingestão do cólon dorsal direito de eqüinos

Os resultados da análise dos alimentos utilizados nos experimentos estão apresentados na tabela abaixo:

Quadro 2 - Composição dos alimentos fornecidos a quatro cavalos submetidos a uma dieta exclusivamente à base de feno ou feno mais ração concentrada.

Item	Feno de tifton	Ração concentrada
Matéria Seca (%)	88,18	89,07
Proteína Bruta (%)	13,06 *	14,44 *
Fibra em Detergente Neutro cp (%)	71,74 *	30,47 *
Extrato Etéreo (%)	1,16 *	3,85 *
Cinzas (%)	4,57 *	12,15 *
Proteína Bruta Solúvel em TBF (%)	7,88 *	10,41 *

* Com base na matéria seca

Nenhum animal manifestou qualquer sinal de intolerância às dietas como desconforto abdominal, diarreia ou sinais de laminite. Durante o experimento, nenhum dos animais apresentou alterações nas variáveis: temperatura retal, frequência cardíaca, frequência respiratória, presença de sons intestinais, tempo de preenchimento capilar e coloração da mucosa oral e da conjuntiva.

Quando somente feno era fornecido, a ingesta aparentava ser mais aquosa e tinha coloração esverdeada. A fase líquida era facilmente separada da fase sólida, parecia ter baixa viscosidade (similar a água) (Figuras 21 e 23) e continha poucas bolhas de gás. Por outro lado, quando a ração concentrada era fornecida, a ingesta aparentava ser mais sólida, tinha uma coloração marrom clara e apresentava grande quantidade de bolhas incorporadas. Não havia uma separação nítida entre a fase líquida e a fase sólida. Quando separada da fase sólida por filtragem em gaze, a fase líquida parecia ser mais viscosa do que o observado quando os animais eram alimentados somente com feno (Figuras 22 e 24).



Figura 21



Figura 22



Figura 23



Figura 24

Figuras 21 e 23: Fase líquida da ingesta parecia ter baixa viscosidade (similar a água) e continha poucas bolhas de gás, quando os animais receberam exclusivamente feno.

Figuras 22 e 24: Fase líquida da ingesta parecia ser mais viscosa quando os animais eram alimentados 20 g/kg/dia de ração à base de grãos e feno à vontade.

Não foi detectado nenhum efeito da dieta nas variáveis: pH (Gráfico 1), conteúdo de partículas sólidas retidas em cada uma das peneiras e na porcentagem total dessas partículas em relação à matéria seca da ingesta (Gráficos 2, 3, 4 e 5). Quando os animais ingeriram concentrado, a densidade (Gráfico 6) e o conteúdo de água (Gráfico 7) da ingesta foram significativamente menores, enquanto o conteúdo de gás da ingesta (Gráfico 8), a força mensurada no viscosímetro (Gráfico 9) e a força mensurada no texturômetro (Gráfico 10) foram significativamente maiores.

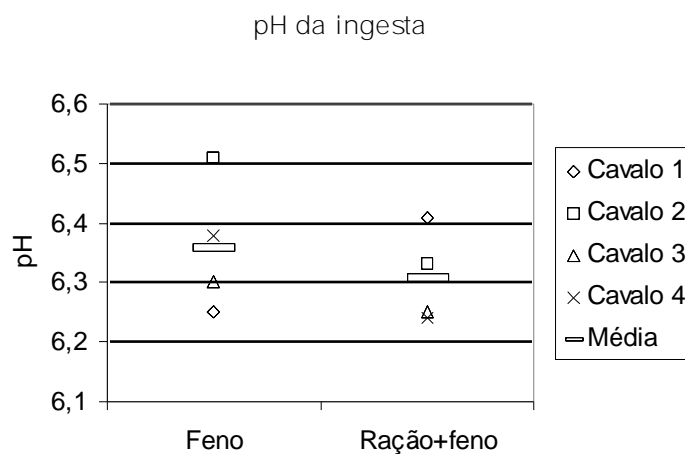


Grafico 1 – pH do conteúdo do cólon maior de 4 eqüinos alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade. Não houve efeito da dieta ($p= 0,65$).

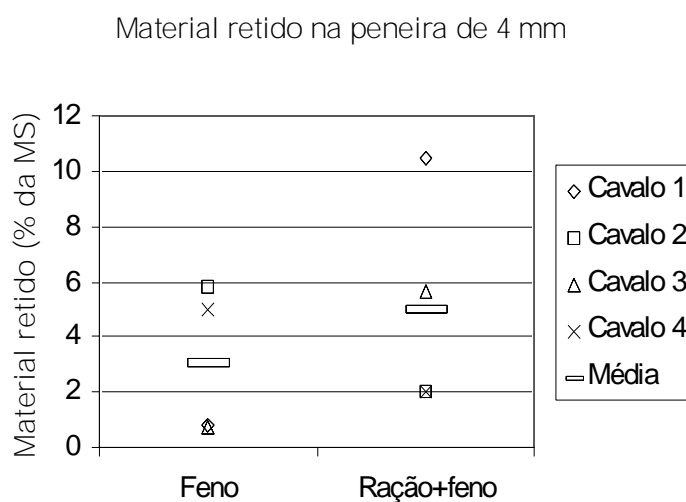


Grafico 2 – Material retido na peneira de malha de 4 mm após coagem com 100 litros de água de 1 kg ingesta do cólon maior colhida de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade. Não houve efeito da dieta ($p= 0,5884$).

Material retido na peneira de 3 mm

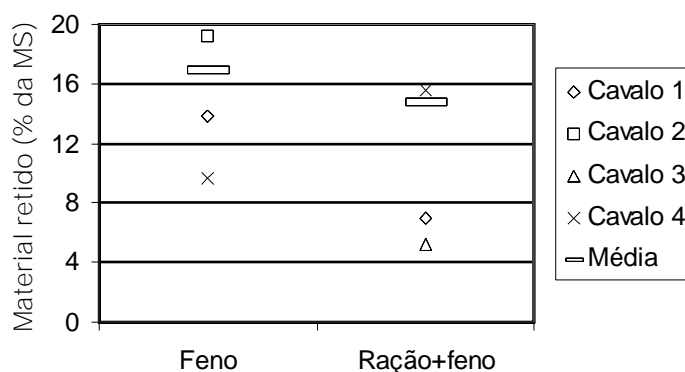


Gráfico 3 – Material retido na peneira de malha de 3 mm após coagem com 100 litros de água de 1 kg ingesta do cólon maior colhida de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade. Não houve efeito da dieta ($p= 0,7779$).

Material retido na peneira de 2 mm

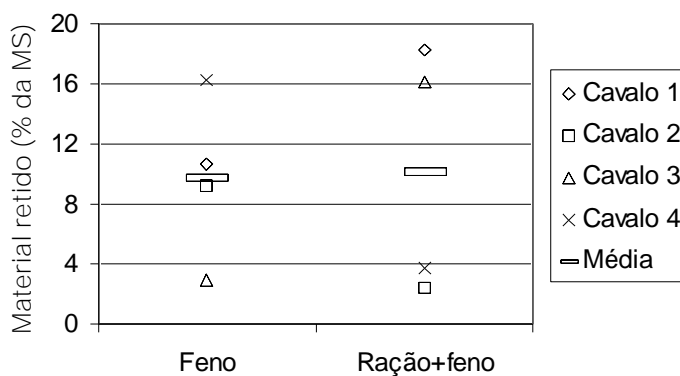


Gráfico 4 – Material retido na peneira de malha de 2 mm após coagem com 200 litros de água de 1 kg ingesta do cólon maior colhida de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade. Não houve efeito da dieta ($p= 0,9527$).

Material retido nas peneiras de 2, 3 e 4 mm

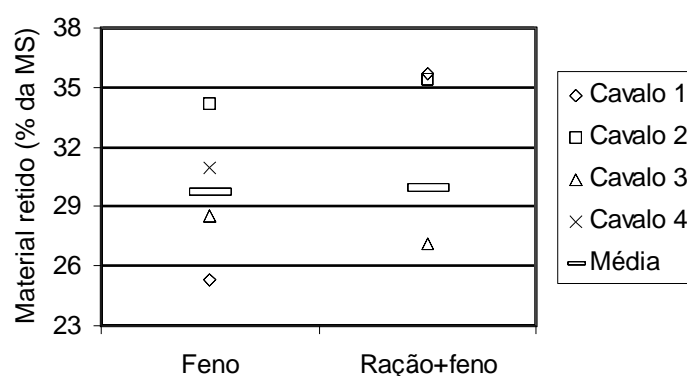


Gráfico 5 – Total do material retido nas três peneiras (malhas de 2 mm, 3mm e 4 mm) após coagem de 1 kg ingesta do cólon maior colhida de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade. Não houve efeito da dieta ($p= 0,9679$).

Densidade da ingesta

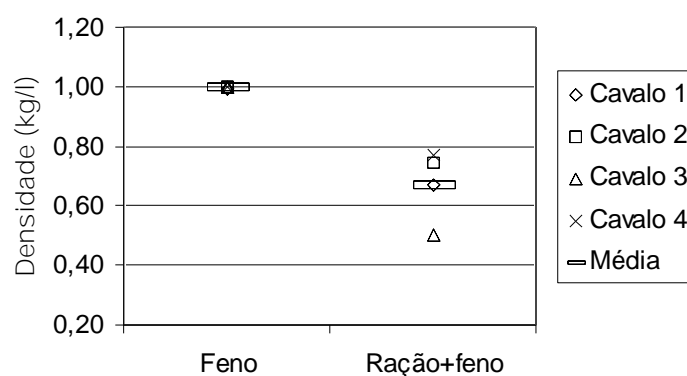


Gráfico 6 – Densidade do conteúdo do cólon maior de 4 equinos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade. Houve efeito da dieta ($p= 0,0096$).

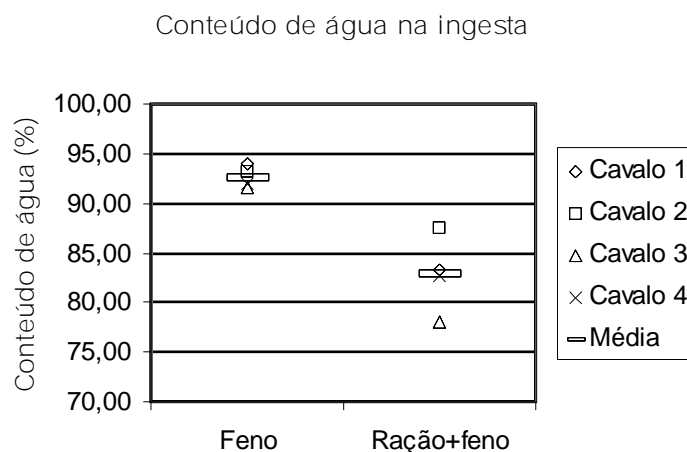


Grafico 7 – Conteúdo de água da ingesta do cólon maior de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade. Houve efeito da dieta ($p= 0,0104$).

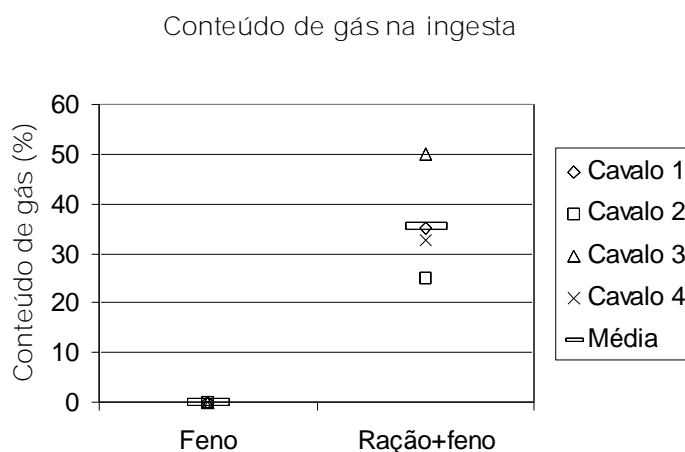


Grafico 8 – Conteúdo de gás na ingesta do cólon maior de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade Houve efeito da dieta ($p= 0,0056$).

Força para mover a ingesta no viscosímetro

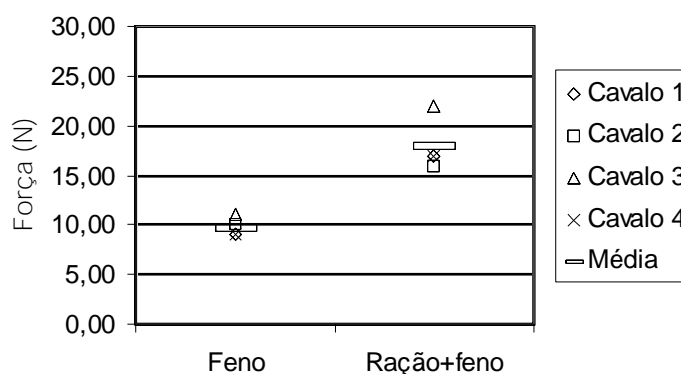


Grafico 9 – Força para mover a ingesta do cólon maior de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade no viscosímetro de tubo. Houve efeito da dieta ($p= 0,0082$).

Força de penetração de uma sonda na ingesta no texturômetro

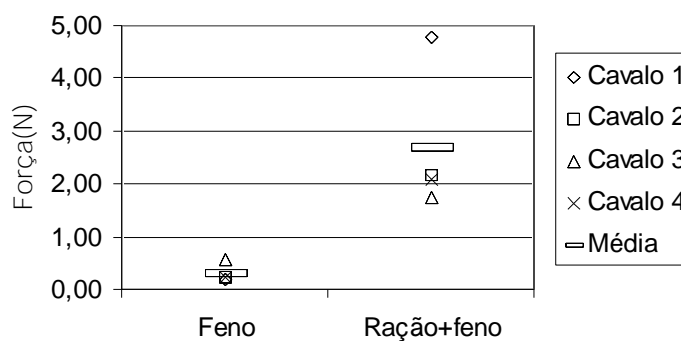


Grafico 10 – Força de penetração de uma sonda numa amostra de ingesta do cólon maior de 4 cavalos com uma cânula no cólon dorsal direito alimentados exclusivamente com feno de tyfton à vontade ou recebendo 20 g/kg/dia de ração e feno à vontade em um texturômetro. Houve efeito da dieta ($p= 0,0226$).

Estudo da etiopatogenia da compactação do cólon maior de equinos através de um modelo *ex vivo*:

Independente da dieta, nenhuma compactação se formou quando as amostras frescas de ingesta foram testadas. Após o ajuste da viscosidade da ingesta, compactações foram observadas em todos os oito ensaios quando somente feno era fornecido (figura 25). Foi observado que a fase líquida da ingesta era expelida, enquanto a fase sólida era retida no funil. Quando os animais eram alimentados com ração, em apenas um dos oito ensaios, observou-se a formação de compactação depois que a viscosidade da ingesta foi ajustada. O teor de água foi reduzido pela retirada da fase líquida da ingesta para o ajuste da viscosidade quando os animais receberam somente feno (Gráfico 11). O mesmo não foi observado quando os animais eram alimentados com ração (Gráfico 12).



Figura 25

Figura 25: Compactação formada na ingesta de cavalos recebendo uma dieta exclusivamente à base de feno no ponto de estreitamento de um cilindro (ponto de maior resistência ao fluxo) em um modelo *ex vivo*.

Quadro 3 – Formação de compactação na ingesta de 4 equinos alimentados alternadamente com uma dieta exclusivamente à base de feno de Tyfton ou feno de Tyfton e ração concentrada em um modelo *ex vivo* após a padronização da viscosidade entre 19 e 22 N. Resultado de 2 repetições.

Dieta	Compactação	
	Ingesta fresca	Ingesta viscosidade ajustada (se viscosidade < 19 N)
Feno	0	8
Feno + Ração	0	1

Ajuste da viscosidade dieta feno

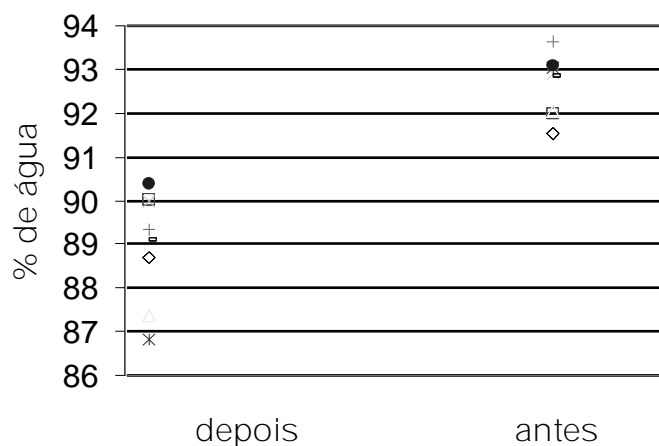


Gráfico 11: Porcentagem de água na ingesta antes e após o ajuste da viscosidade quando os animais receberam exclusivamente feno de tyfton à vontade. Houve diferença no teor de umidade ($p= 0,0001$).

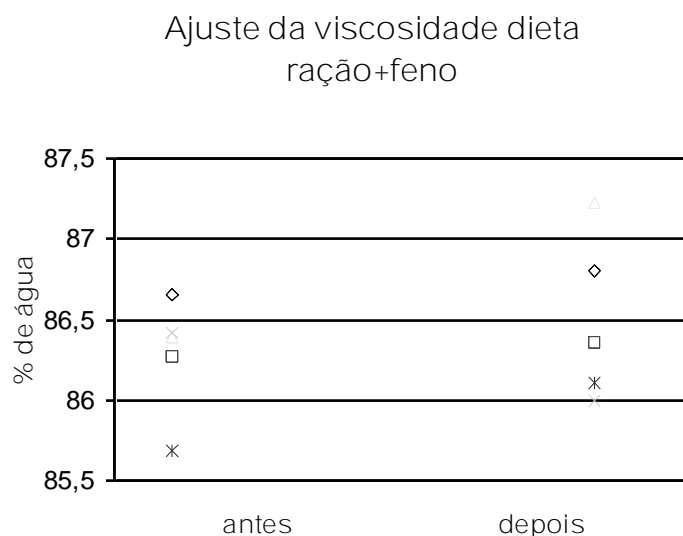


Gráfico 12: Porcentagem de água na ingesta antes e depois do ajuste na viscosidade quando os animais receberam 20 g/kg/dia de ração à base de grãos e feno à vontade. Não houve modificação no teor de água ($p= 0,2687$).

DISCUSSÃO

As modificações da técnica anteriormente descrita (Lopes 2002) para a criação da fístula e implantação da cânula, facilitaram esses procedimentos. Como a ferida foi deixada aberta, havia excelente drenagem, o que evitou a formação de abscesso ou flegmão observados com a técnica original. Essas complicações tinham sido atribuídas principalmente a dois fatores: à contaminação do fio pela penetração acidental da agulha na luz do cólon quando se procedia a colopexia e à inexistência de drenagem, uma vez que o músculo cutâneo do tronco, o tecido subcutâneo e a pele tinham sido suturados, fechando completamente a ferida (Lopes 2002). Como é impossível assegurar que não vai haver contaminação quando o cólon é suturado à musculatura, deixar a ferida aberta parece ser a melhor forma de prevenir a infecção grave do espaço morto criado pela

dissecção da parede abdominal e pela remoção de um segmento da 16^a costela. Como o defeito na pele e na musculatura tinham sido criados na primeira cirurgia, foi muito mais fácil fazer a incisão da parede do cólon para criar a fístula. A parede do cólon mantida exposta, no momento da colostomia, era recoberta apenas por uma fina camada de tecido de granulação. Como o tecido de granulação jovem não é inervado e a incisão da parede do intestino não provoca dor, não foi necessária a administração de drogas anestésicas locais ou sedativos.

Desvantagens da técnica utilizada nesse experimento também podem ser apontadas: 1- Como o cólon é deixado exposto inicialmente, o risco de traumatismo e contaminação do cólon e das outras estruturas peritoniais é certamente maior do que com a técnica anterior (Lopes 2002); 2- Como o ferimento cirúrgico foi mantido aberto, os curativos diários foram, sobretudo nos primeiros dias, um estímulo doloroso.

A penetração acidental da cavidade torácica, que ocorreu em um animal é um risco dessa cirurgia (Lopes 2002). Os procedimentos para a criação do defeito na parede abdominal e da colopexia são feitos muito próximo da inserção do diafragma na parede abdominal. Por isso é necessário assegurar que a primeira incisão para a exposição da costela seja feita sobre o segmento mais ventral da costela. Se for necessário estender a incisão no sentido dorsal, deve-se fazê-la com muito cuidado. É provável que a síntese imediata da incisão tenha contribuído para prevenir o desenvolvimento de extenso pneumotórax que poderia ter sido fatal.

A febre e as alterações no fluido peritoneal no cavalo que apresentou extravazamento de fluido peritoneal pelo espaço entre a parede do cólon e a musculatura abdominal sugerem que esse cavalo desenvolveu peritonite séptica. O extravazamento de fluido peritoneal indica que a síntese da parede do cólon à musculatura não estava selando completamente a cavidade peritoneal. Essa pode ter sido a via para a contaminação da cavidade peritoneal. Nesse caso, se a técnica descrita

anteriormente (Lopes 2002) tivesse sido usada, o fechamento da pele, tecido subcutâneo e músculo cutâneo do tronco sobre a colopexia poderiam ter evitado a contaminação peritoneal. Mas não é possível descartar a hipótese de que a contaminação tenha se originado de uma eventual passagem do fio pela luz do cólon quando se fazia a síntese do cólon à parede conforme sugerido anteriormente (Lopes 2002). Sobretudo, com a técnica aberta usada nesse experimento, é relevante ressaltar a importância da perfeita coaptação entre a serosa do cólon e musculatura visando selar completamente a cavidade peritoneal. Entretanto a colocação de 3 linhas de suturas (peritônio-cólon, músculo intercostal-cólon e músculo oblíquo abdominal externo-cólon), como descrito por Wilkins e Lowe (1993), não parece ser necessária.

Depois que a cânula foi implantada, os resultados foram muito semelhantes aos descritos com o uso da técnica original para a criação da fístula do cólon dorsal direito. A interferência dos animais com a cânula pode ser explicada pelo prurido causado pela infecção crônica na margem cutânea (Lopes 2002).

Embora a ingestão de carboidratos hidrolisáveis leve à queda do pH no conteúdo cecal (Willard *et al.* 1977; Garner *et al.* 1978), essa alteração não foi observada na ingesta do cólon dorsal direito. É possível que a localização mais aboral do cólon dorsal direito, tenha permitido a exposição da ingesta à ação de substâncias tamponantes das secreções intestinais. Esses achados estão de acordo com um estudo anterior onde o pH do cólon permaneceu dentro de uma estreita faixa de variação ao longo de seus vários segmentos. Foi demonstrado que a concentração do íon bicarbonato (HCO_3) é mais elevada no conteúdo do íleo do que em qualquer outro segmento intestinal. Além disso, a concentração de HCO_3 diminui drasticamente no ceco e permanece baixa ao longo do cólon e nas fezes, sugerindo a intensa participação do íon HCO_3 no tamponamento dos ácidos orgânicos produzidos pela fermentação bacteriana no cólon. Adicionalmente, o

conteúdo colônico tem alta concentração de fosfato (PO_4), que é um outro tampão de pH (Argenzio 1975, Argenzio e Stevens 1975).

Outra explicação para a não detecção de alteração no pH do cólon quando os animais eram alimentados com ração à base de grãos é a presença da fístula. É possível que a contaminação do cólon com ar e a perda de ácidos (ex: ácidos graxos voláteis) tenha impedido o desenvolvimento de acidose intraluminal semelhante ao observado no ceco de cavalos alimentados com grande quantidade de grãos. A própria técnica utilizada para medir o pH pode ter contribuído para impedir a detecção de qualquer efeito da dieta. O conteúdo do cólon foi colhido em um becker e exposto ao ar antes da medição do pH. Mesmo considerando que a medição foi feita nos primeiros 5 minutos após a colheita, a exposição da ingesta ao ar permitiu provável perda de ácidos voláteis e contaminação da ingesta com ar. Outros estudos com a medição *in vivo* do pH da ingesta precisam ser conduzidos para esclarecer o efeito das dietas ricas em grãos no pH do conteúdo do cólon.

A menor densidade da ingesta dos animais que receberam ração pode ser explicada pelo grande conteúdo de gás incorporado à ingesta. Uma maior produção de gás é o resultado da ação microbiana em substratos prontamente disponíveis que alcançaram o intestino grosso quando os cavalos foram alimentados com a ração à base de grãos, semelhante ao que acontece no rúmen (Lippke *et al.* 1972). Esses achados estão de acordo com relatos anteriores sobre a associação entre a ingestão de grandes quantidades de carboidratos rapidamente fermentáveis e timpanismo (Byars 1983; Baker *et al.* 1992).

Foi sugerido que uma menor densidade da ingesta predispõe aos deslocamentos e torções do cólon maior em equinos (Fischer e Meagher 1986; Snyder *et al.* 1988). Em um estudo retrospectivo de 229 casos de cólica, onde os cavalos foram alimentados com grandes quantidades de carboidratos solúveis, 23,1 % tiveram deslocamentos e torções

do cólon maior, enquanto 4,5 % tiveram obstruções estranguladas do intestino delgado (Morris *et al.* 1989). A formação da ingesta espumosa nos cavalos alimentados com ração observada nesse experimento e no anterior (Lopes 2002) assemelha-se ao observado no conteúdo rumenal de bovinos com timpanismo espumoso (Cheng e Hironaka 1973). Assim como nos ruminantes, a formação de ingesta espumosa deve-se provavelmente a um aumento da tensão superficial da fase líquida da ingesta. Em bovinos, na presença de grandes quantidades de carboidratos solúveis, as bactérias do rúmen sintetizam grande quantidade de mucopolissacarídeos que produzem um aumento da viscosidade da fase líquida da ingesta e a formação de bolhas estáveis (Cheng e Hironaka 1973; Cheng *et al.* 1976).

O menor conteúdo de água da ingesta, quando os animais receberam concentrado, está de acordo com os resultados de um estudo anterior (Lopes *et al.* 2004). Uma maior produção e absorção de ácidos graxos voláteis poderiam explicar a desidratação da ingesta, uma vez que a absorção desses ácidos está diretamente relacionada com absorção de sódio e água (Argenzio *et al.* 1975). Outra explicação provável seria a menor ingestão de fibras resultante da ingestão de grãos (Danielsen *et al.* 1995), pois se sabe que as fibras retêm água e contribuem para aumentar a hidratação do conteúdo intestinal (Warren *et al.* 1999).

Não foi mensurada em nosso estudo a velocidade de escoamento, não sendo possível o cálculo do coeficiente de viscosidade. Entretanto, a mensuração da força para mover a ingesta no viscosímetro de tubo e a força de penetração da sonda no texturômetro permitiu comparar, de forma indireta, a viscosidade da ingesta entre os dois tratamentos. Embora não tenha sido feita uma correlação entre os achados obtidos no viscosímetro de tubo e os do texturômetro, os resultados sugerem que ambos os métodos são aceitáveis para a viscosimetria da ingesta de equinos.

Como o teor de água é inversamente proporcional à viscosidade (Griffiths e Watkeys 1976; McRorie *et al* 1998), a menor hidratação da ingesta nos animais que receberam concentrado provavelmente explica a maior viscosidade. Embora a viscosidade dos gases seja menor que dos líquidos, o grande conteúdo de gás não foi suficiente para conferir uma menor viscosidade à ingesta dos animais que receberam concentrado quando comparada com a ingesta dos animais que receberam somente feno. Entretanto, considerando que a quantidade de gás também pode afetar a viscosidade da ingesta (Srivastava e Srivastava 1989), é possível concluir que o aumento na viscosidade, sem alteração na hidratação, observado após a manipulação das amostras quando os animais comeram concentrado, seja resultado da perda de gás. A perda de pequenas partículas durante o ajuste da viscosidade da ingesta pode ter aumentado a proporção de partículas maiores e ter contribuído para o aumento da resistência viscosa. Embora o teor de partículas sólidas poder influenciar diretamente a viscosidade da ingesta em suínos (Takahashi e Sakata 2002), não foi encontrada diferença, entre as duas dietas, com relação a essa variável na ingesta fresca.

Como a resistência ao fluxo é diretamente proporcional à viscosidade do conteúdo (Morel *et al.* 1990), é possível que a viscosidade aumentada da ingesta seja um dos fatores que contribuem para o trânsito gastrointestinal mais lento observado em cavalos alimentados com dietas ricas em grãos (Lopes *et al.* 2004). Uma menor taxa de passagem do conteúdo intestinal, associada a maior produção de gases nos animais alimentados com grãos poderia também contribuir para a formação de timpanismos do cólon.

O viscosímetro de tubo com um funil redutor acoplado em sua extremidade funcionou como um modelo *ex vivo* para o estudo da formação da compactação. Esse modelo pode ser útil para outros estudos sobre a etiopatogenia da compactação, bem como para a avaliação de protocolos terapêuticos e profiláticos.

Apesar do maior conteúdo de água e menor viscosidade da ingesta quando somente feno foi fornecido, foi demonstrado que a ingesta tinha um maior potencial para a formação de compactação. É provável que a existência de uma fase líquida bem fluida e livre da fase sólida na ingesta dos animais alimentados com feno seja a chave para explicar essa aparente contradição. Nessas condições a ingesta perde água facilmente quando um ponto de maior resistência ao fluxo é encontrado, deixando para trás uma massa seca para formar a compactação.

Foi demonstrado que a flexura pélvica e o cólon transversal são segmentos de maior resistência ao fluxo de ingesta no cólon maior (Argenzio *et al.* 1974a) e coincide com os locais mais propensos a formação de compactações. É provável que, quando grandes partículas, formadas por fibras mal digeridas, suspensas em um líquido de baixa viscosidade, encontram um ponto de maior resistência ao fluxo, o fenômeno observado no viscosímetro de tubo acoplado a um funil redutor poderia ser produzido no interior do cólon maior e ser responsável pela formação das compactações. A observação de que a remoção da fase líquida favoreceu a formação da compactação em nosso modelo corrobora as sugestões anteriores de que a desidratação da ingesta predispõe à compactação do cólon maior (Freeman 2002). Embora não tenha sido mensurada nesse estudo, foi possível observar com clareza que a viscosidade da fase líquida esteve aumentada quando carboidratos hidrolisáveis eram fornecidos (figuras 21 e 22). Essa observação está de acordo com os achados de um experimento anterior no qual foi observado que a fase líquida tornou-se aparentemente mais viscosa e mais aderida à fase sólida (Lopes *et al.* 2004). É provável que esse aumento de viscosidade da fase líquida nos animais alimentados com ração dificulte a separação das fases líquida e sólida, minimizando o risco de compactação.

Embora tenha sido sugerido que a desidratação da ingesta em resposta a ingestão de carboidratos hidrolisáveis, poderia predispor os cavalos à compactação (Clark *et al.*

1990b), os achados do presente trabalho sugerem um efeito protetor desse tipo de dieta contra a formação de compactação do cólon maior.

CONCLUSÕES

1-A modificação da técnica cirúrgica para a criação de uma colostomia de grande calibre no cólon dorsal direito com a criação de um defeito cutâneo e a exposição do cólon na primeira cirurgia mostrou-se um procedimento mais simples que o descrito anteriormente.

2- O viscosímetro de tubo com 7 cm de diâmetro interno mostrou-se um instrumento útil para a determinação da viscosidade da ingesta do cólon dorsal direito.

3- O modelo de compactação “*ex vivo*” com a implantação de um funil na extremidade do viscosímetro mostrou-se apropriado para a determinação do potencial para formação de compactação da ingesta do cólon dorsal direito.

4- A ingestão de grande quantidade de ração concentrada produziu modificações na ingesta do cólon dorsal direito: aumentou a viscosidade e o conteúdo de gás incorporado à ingesta; diminuiu o conteúdo de água e a densidade da ingesta; reduziu o potencial para formação de compactação da ingesta.

5- Não foi encontrada diferença no pH do cólon dorsal direito entre as duas dietas

ENDEREÇOS DOS FABRICANTES

1- Laboratório Pfizer, Divisão Saúde Animal Av. Monteiro Lobato, 2270, Cep 07190001 - Guarulhos – SP, Brasil.

2- Produtos Veterinários Ouro Fino Ltda, Rua Vicente Golfeto 59, Campos Elíseos, Ribeirão Preto, SP, Brasil

3- Vetnil Ind. e Com. de Produtos Veterinários Ltda, Av. José Nicolau Stabile 53, Louveira, SP, Cep. 07190-001, Brasil

4- Virbac do Brasil Ind. e Com. Ltda, Av. Eng. Eusébio Stevaux 1368, São Paulo, SP, Cep. 04696-000, Brasil.

- 5- Hipolabor Farmacêutica Ltda, Rod. BR 262, 4600, Aarão Reis, Belo Horizonte, MG, Brasil.
- 6- Fort Dodge Saúde Animal Ltda. Rua Luiz Fernando Rodriguez, 1701, Campinas ,SP, Brasil.
- 7- Total Alimentos S/A, Rod. Fernão Dias Km 699, Três Corações, MG, Cep.37410-000.
- 8- Digimed Analítica Rua Marianos, 227, Santo Amaro - São Paulo SP,CEP:04691-110.
- 9- Fábrica de Telas São Jorge, Estrada União Indústria, 9090, Itaipava-Petrópolis, RJ, CEP 25730-730, Brasil.
- 10- Stable Micro Systems, Vienna Court, Lammas Road, Godalming, Surrey GU7 1YL,UK.
- 11-Ypê, Química Amparo Ltda, Av. Waldyr Beira 1000, Figueira, Amparo, SP, Brasil.
- 12- CELM, Alameda Amazonas, 764 Alphaville CEP 06454-070 – Barueri, SP, Brasil.
- 13- Cristália. Avenida José Camargo de Andrade, 792, Jardim Chapadão, Campinas, SP, Brasil.
- 14- Nutriplan, Rua José de Araújo Braga, 96, Bairro Industrial, Cep. 36081-350, Juiz de Fora, MG.
- 15- Bosch
- 16- Kehl, Rua Ítalo Paíno 700, Jardim Industrial, CEP 13564 610, São Carlos , SP

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alexander, F. (1970) Multiple fistulation of the horse's large intestine. *Br. Vet. J.* 126, 604-606.
- Allen, D., Tyler, D.E. (1990) Pathophysiology of acute abdominal disease. In: *The Equine Acute Abdomen*. Ed: White N.A., Lea & Febiger, Philadelphia. pp 65-87.
- Alleva, E., Scattoni, M. L. (2004) Introductory keynote. The state of the art in animal experimentation. *Ann Ist Super Sanità* 40, n 2, 151-155,
- Argenzio, R.A., Lowe, J.E., Pickard, D.W. (1974) Digesta passage and water exchange in the equine large intestine. *Am J Physiol* 226, 1035-1042.
- Argenzio, R.A., Southworth, M., Stevens, C.E. (1974) Sites of organic acid production and absorption in the equine gastrointestinal tract. *Am J Physiol* 226, 1043-1050.
- Argenzio, R.A., Stevens, C.E. (1975) Cyclic changes in ionic composition of digesta in the equine intestinal tract. *Am J Physiol* 228, 1224-1230.
- Argenzio, R.A. (1975) Functions of the equine large intestine and their interrelationship in disease. *Cornell Vet.* 65, 303-330.
- Argenzio, R.A. (1990) Physiology of digestive, secretory, and absorptive processes, In: *The Equine Acute Abdomen*, Ed: White II NA, Lea & Febiger, Philadelphia. pp 25-35.
- Auer, D.E., Seawright, A.A., Pollitt, C.C., et al (1984) Illness in horses following spraying with amitraz. *Aust. Vet. J.* 61, 257-259.
- Azevedo Netto, J.M. (1982) Noções introdutórias. In: *Manual de Hidráulica*, Edgard Blücher Ltda, São Paulo, p 8.
- Baker, I.K., van Dreumel, A.A., Palmer, N. (1992) The alimentary system. In: *Pathology of Domestic Animals*. Vol. 2. 4 edn., Ed: Jubb KV, Kennedy PC, Palmer N, Academic Press San Diego, pp 1-318.
- Baker, J.P., Sutton, H.H., Crawford, B.H., Jr., et al (1969) Multiple fistulation of the equine large intestine. *J. Anim. Sci.* 29, 916-920.
- Baxter, G.M., Broome, T.E., Moore, J.N. (1989) Abdominal adhesions after small intestinal surgery in the horse. *Vet. Surg.* 18, 409-414.
- Becht, J.L. (1983) Gastric diseases. In: *Current Therapy in Equine Medicine*. Ed: Robinson N.E., W. B. Saunders, Philadelphia. pp 196-200.
- Boening, K.J., Leendertse, I.P. (1993) Review of 115 cases of colic in the pregnant mare. *Equine Vet. J.* 25, 518-521.
- Bohanon, T.C. (1988) Duodenal impaction in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 192, 365-366.

- Burns, G.A., Karcher, L.F., Cummings, J.F. (1990) Equine myenteric ganglionitis: a case of chronic intestinal pseudo- obstruction. *Cornell. Vet.* 80, 53-63.
- Byars, T.D. (1983) Flatulent colic. In: *Current Therapy in Equine Medicine*. Ed: Robinson, N.E., W. B. Saunders, Philadelphia. pp 236-238.
- Campbell, M.L., Colahan, P.C., Brown, M.P., et al. (1984) Caecal impaction in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184, 950-952.
- Cheng, K.J., Hironaka, R., Costerton, J.W. (1976) Release of bacterial alkaline phosphatase in the rumen of cattle fed a feedlot bloat-provoking diet or a hay diet. *Can. J. Microbiol.* 22, 764- 769.
- Cheng, K.J., Hironaka, R. (1973) Influence of feed particle size on pH, carbohydrate content, and viscosity of rumen fluid. *Can. J. Anim. Sci.* 53, 417-422.
- Clarke, L.L., Argenzio, R.A., Roberts, M.C. (1990) Effect of meal feeding on plasma volume and urinary electrolyte clearance in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 51, 571-576.
- Clarke, L.L., Ganjam, V.K., Fichtenbaum, B., et al. (1988) Effect of feeding on renin-angiotensinaldosterone system of the horse. *Am. J. Physiol.* 254, 524-530.
- Clarke, L.L., Roberts, M.C., Argenzio, R.A. (1990) Feeding and digestive problems in horses. Physiologic responses to a concentrated meal. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 6, 433-450.
- Cohen, N.D., Gibbs, P.G., Woods, A.M. (1999) Dietary and other management factors associated with colic in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215, 53-60.
- Cohen, N.D., Matejka, P.L., Honnas, C.M., et al. (1995) Case-control study of the association between various management factors and development of colic in horses. Texas Equine Colic Study Group. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 667-673.
- Collatos, C., Romano, S.(1993) Cecal impaction in horses: Causes, diagnosis, and medical treatment. *Compend .Contin. Educ.* 15, 976-981.
- Craig, D., Todhunter, R. (1987) Surgical repair of an esophageal stricture in a horse. *Vet. Surg.* 16, 251-254.
- Craig, D.R., Shivy, D.R., Pankowski, R.L., et al(1989) Esophageal disorders in 61 horses. Results of nonsurgical and surgical management. *Vet. Surg.* 18, 432-438.
- Dabareiner, R.M., White, N.A.(1995) Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). *J.Am. Vet. Med. Assoc.* 206, 679-685.
- Danielsen, K., Lawrence, L.M., Siciliano, P., et al(1995) Effects of diet on weight and plasma variables in endurance exercised horses. *Equine. Vet. J. Suppl.* 18, 372-377.

- Dart, A.J., Snyder, J.R., Pascoe, J.R., et al.(1992) Abnormal conditions of the equine descending (small) colon: 102 cases (1979-1989). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200, 971-978.
- Davison, K.L., Rowe, L.D., Witzel, D.D.(1986) [14C]monensin balance in bile-fistulated ponies. *J. Anim.Sci.* 62, 173-178.
- Edwards, J.F., Ruoff, W.W.,(1991) Idiopathic cecal rupture in foals after anesthesia for gastric endoscopy. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198, 1421-1422.
- Embertson, R. M., Colahan, P. T., Brown, M. P., et al. (1985) Ileal impaction in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186, 570-572.
- Engelking, L.R., Mariner, J.C.(1985) Enhanced biliary bilirubin excretion after heparin-induced erythrocyte mass depletion. *Am. J. Vet. Res.* 46, 2175-2178.
- Feige, K., Schwarzwald, C., Furst, A., et al.(2000) Esophageal obstruction in horses: a retrospective study of 34 cases. *Can. Vet. J.* 41, 207-210.
- Fischer, A.T., Meagher, D.M.(1986) Strangulating torsions of the equine large colon. *Compend. Contin. Educ.* 8, S25-S30.
- Fox, R.W. , Mac Donald, A. T.(1985)Internal incompressible viscous flow.In: *Introduction to fluid mechanics*, 3rd edn., John Wiley & Sons, New York. p 331.
- Freeman, D.E. (2002) Dry matter content of digesta throughout the equine gastrointestinal tract and at sites of colonic impaction. In: *Proc. Seventh International Equine Colic Symposium*. Manchester, UK, p 124.
- Freeman, S.L., England, G.C.(2001) Effect of romifidine on gastrointestinal motility, assessed by transrectal ultrasonography. *Equine Vet. J.* 33, 570-576.
- Garner, H.E., Moore, J.N., Johnson, J.H., et al. (1978) Changes in the caecal flora associated with the onset of laminitis. *Equine Vet. J.* 10, 249-252.
- Gideon, L.(1984) Esophageal anastomosis in two foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184, 1146-1148.
- Goodson, J., Tyznik, W.J., Cline, J.H., et al (1988) Effects of an abrupt diet change from hay to concentrate on microbial numbers and physical environment in the cecum of the pony. *Appl. Environ. Microbiol.* 54, 1946-1950.
- Griffiths, A.D., Watkeys, J.E. (1976) Meconium viscosity in healthy infants and those with meconium ileus. *Biorheology* .13, 225-234.
- Hanson, R.R., Nixon, A.J., Calderwood-Mays, M., et al.(1988) Evaluation of three techniques for end-to end anastomosis of the small colon in horses. *Am. J. Vet. Res.* 49, 1613-1620.
- Hanson, R.R., Wright, J.C., Schumacher, J., et al.(1998) Surgical reduction of ileal impactions in the horse: 28 cases. *Vet. Surg.* 27, 555-560.

- Haynes, P.F., Snider, T.G., McClure, J.R., et al.(1980) Chronic chondritis of the equine arytenoid cartilage. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 177, 1135-1142.
- Hintz, H.F., Hogue, D.E., Walker, E.F., et al. (1971) Apparent digestion in various segments of the digestive tract of ponies fed diets with varying roughage-grain ratios. *J. Anim. Sci.* 32, 245-248.
- Hoffer, R.E., Barber, S.M., Kallfelz, F.A., et al.(1977) Esophageal patch grafting as a treatment for esophageal stricture in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 171, 350-354.
- Houpt, K.A. (1990) Ingestive Behavior. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 6, 319-337.
- Hudson, J.M., Cohen, N.D., Gibbs, P.G., et al.(2001) Feeding practices associated with colic in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 1419-1425.
- Jones, D.G., Greatorex, J.C., Stockman, M.J., et al. (1972) Gastric impaction in a pony: relief via laparotomy. *Equine Vet. J.* 4, 98-99.
- Julliard, V., Fombelle, A., Drogoul, C., et al(2001) Feeding and microbial disorders in horses: Effects of three hay:grain ratios on microbial profile and activities. *J. Equine. Vet. Sci.* 21, 543-546. 2001
- Kienzle, E., Pohlenz, J., Radicke, S.(1997) Morphology of starch digestion in the horse. *Zentralbl Veterinarmed. A.* 44, 207-221.
- Kraus-Hansen, A. E.(1995) Equine gastrointestinal surgery. In: *The Horse Diseases & Clinical Management*. Ed: Kobluk, C.N. et al., W.B. Saunders, Philadelphia. pp. 329-361.
- Krueger, A.S., Kinden, D.A., Garner, H.E., et al.(1986) Ultrastructural study of the equine cecum during onset of laminitis. *Am. J. Vet. Res.* 47, 1804-1812.
- Lester, G.D., Bolton, J.R., Cullen, L.K., et al.(1992) Effects of general anesthesia on myoelectric activity of the intestine in horses. *Am. J. Vet. Res.* 53, 1553-1557.
- Lippke, H., Reaves., J.L., Jacobson, N.L.(1972) Rumen pressures associated with the scores of a bloat severity scale. *J. Anim. Sci.* 34,171-175.
- Little, D., Blikslager, A.T. (2002) Factors associated with development of ileal impaction in horses with surgical colic: 78 cases (1986-2000). *Equine Vet. J.* 34, 464-468.
- Lopes, M.A.F.(2002) *Hydration of Colonic Ingesta and Feces in Horses Fed Large Grain Meals or Treated with Enteral Fluid Therapy, Saline Cathartics and Intravenous Fluid Therapy*. PhD Thesis. Virginia State University.
- Lopes, M.A.F., Moura, G.S., Filho, J.D.(1999) Treatment of large colon impaction with enteral fluid therapy. *Proceedings Am. Assoc. Equine. Pract.* 45, 99-102.

- Lopes, M.A.F., Moura, G.S., Junqueira, L.A.C., et al.(1998) Tratamento de compactação do cólon maior em eqüídeos com fluidoterapia enteral. *Ciência Rural*. 28, 417-422.
- Lopes, M.A.F., White N.A., Crisman, M.V., Ward, D.L.(2004) Effects of feeding large amounts of grain on colonic contents and feces in horses. *Am. J. Vet. Res.* 65, 687-694.
- Lowe, J.E., Hintz, H.F., Schryver, H.F.(1970) A new technique for long-term cecal fistulation in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 31,1109-1111.
- Lowe, J.E., Sellers, A.F., Brondum, J.(1980) Equine pelvic flexure impaction. A model used to evaluate motor events and compare drug response. *Cornell Vet* 70, 401-412.
- Mair, T.S., Hillyer, M.H.(1997) Chronic colic in the mature horse: a retrospective review of 106 cases. *Equine Vet. J.* 29,415-420.
- McRorie, J., Brown, S., Cooper, R., et al. (2000) Effects of dietary fibre and olestra on regional apparent viscosity and water content of digesta residue in porcine large intestine. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 14, 471-477.
- McRorie, J., Pepple, S., Rudolph, C. (1998) Effects of fiber laxatives and calcium docusate on regional water content and viscosity of digesta in the large intestine of the pig. *Dig. Dis. Sci.* 43, 738-745.
- Meagher, D.M.(1972) Obstructive disease in the large intestine of the horse; diagnosis and treatment. *Proceedings Am. Assoc. Equine Pract.* 18, 269-279.
- Moore, J.N., Garner, H.E., Berg, J.N., et al(1979) Intracecal endotoxin and lactate during the onset of equine laminitis: a preliminary report. *Am. J. Vet. Res.* 40, 722-723.
- Morel, P., Alexander-Williams, J., Rohner, A.(1990) Relation between flow-pressure-diameter studies in experimental stenosis of rabbit and human small bowel. *Gut.* 31, 875-878.
- Morris, D.D., Moore, J.N., Ward, S.(1989) Comparison of age, sex, breed, history and management in 229 horses with colic. *Equine Vet J Suppl.* 129-132.
- Munroe, G.A.(1984) Pyloric stenosis in a yearling with an incidental finding of *Capillaria hepatica* in the liver. *Equine Vet. J.* 16, 221-222.
- Nixon, A.J., Aanes, W.A., Nelson, A.W., et al.(1983) Esophagomyotomy for relief of na intrathoracic esophageal stricture in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 183,794-796.
- Orton, R.K., Hume, I.D., Leng, R.A.(1985) Effects of exercise and level of dietary protein on digestive function in horses. *Equine Vet J* 17, 386-390.
- Owen, R.A., Jagger, D.W., Jagger, F. (1987) Two cases of equine primary gastric impaction. *Vet. Rec.* 121, 102-105.
- Patel, P.D., Picologlou, B.F., Lykoudis, P.S. (1973) Biorheological aspects of colonic activity. Part II. Experimental investigation of the rheological behavior of human feces. *Biorheology.* 10, 441-445.

- Parks, A.H., Doran, R.E., White, N.A., et al. (1989) Ileal impaction in the horse: 75 cases. *Cornell Vet.* 79, 83-91.
- Potter, G.D., Arnold, F.F., Householder, D.D., et al (1992) Digestion of starch in the small or large intestine of the equine. *Pferdeheilkunde.* 1, 107-111.
- Proudman, C.J. (1991) A two year, prospective survey of equine colic in general practice. *Equine Vet .J.* 24, 90-93.
- Pugh, D.G., Thompson, J.T. (1992) Impaction colics attributed to decreased water intake and feeding coastal Bermuda grass hay in a boarding stable. *Equine Pract.* 14, 9-14.
- Ralston, S.L., Baile, C.A.(1982) Gastrointestinal stimuli in the control of feed intake in ponies. *J. Anim. Sci.* 55, 243-253.
- Reeves, M.J.(1996) Risk factors for equine acute abdominal disease (colic): Results from a multi-center case-control study. *Prev. Vet. Med.* 26, 285-301.
- Reinertson, E.L.(1976) Comparison of three techniques for intestinal anastomosis in Equidae. *J. Am.Vet. Med. Assoc.* 169, 208-212.
- Roberts, M.C., Hill, F.W.(1974) The mucosa of the small intestine of the horse: a microscopical study of specimens obtained through a small intestinal fistula. *Equine Vet. J.* 6, 4-80.
- Roberts, M.C., Seawright, A.A.(1983) Experimental studies of drug-induced impaction colic in the horse. *Equine Vet. J.* 15,222-228.
- Roberts, M.C.(1975) Carbohydrate digestion and absorption in the equine small intestine. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 46, 19-27.
- Ross, M.W., Martin, B.B., Donawick, W.J.(1985) Cecal perforation in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187,249-253.
- Santschi, E.M., Slone, D.E., Gronwall, R., et al.(1991) Types of colic and frequency of postcolic abortion in pregnant mares: 105 cases (1984-1988). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 199, 374-377.
- Schusser, G.E., White, N.A.(1997) Morphologic and quantitative evaluation of the myenteric plexuses and neurons in the large colon of horses. *J. Am. Vet .Med. Assoc.* 210, 928-934.

- Sellers, A. F., Lowe, J. E.(1986) Review of large intestinal motility and mechanisms of impaction in the horse. *Equine Vet. J.* 18, 261-263.
- Sellers, A. F., Lowe, J.E., Cummings, J.F.(1985) Trials of serotonin, substance P and alpha 2-adrenergic receptor effects on the equine large colon. *Cornell Vet* 75, 319-323.
- Sellers, A.F., Lowe, J.E., Drost, C.J., et al. (1982) Retropulsion-propulsion in equine large colon. *Am. J. Vet. Res.* 43,390-396.
- Snyder, J.R., Spier, S.J. (1992) Nonstrangulating and strangulating obstruction of the ascending colon. In: *Current therapy in equine medicine*.Ed: Robinson , N.E., 3rd edn., W.B. Saunders, Philadelphia. pp. 218-223.
- Snyder, J.R., Pascoe, J.R., Meagher, D.M., et al(1988) Predisposing factors and surgical evaluation of large colon volvulus in the horse. *Proceedings Am. Assoc. Equine. Pract.* 34, 21-27.
- Sprouse, R.F., Garner, H.E., Green, E.M.(1987) Plasma endotoxin levels in horses subjected to carbohydrate induced laminitis. *Equine Vet. J.* 19, 25-28.
- Srivastava, L.M., Srivastava, V.P.(1989) Peristaltic transport of a particle-fluid suspension. *J. Biomech. Eng.* 111,157-165.
- Suann, C.J.(1982) Oesophageal resection and anastomosis as a treatment for oesophageal stricture in the horse. *Equine Vet. J.* 14, 163-164.
- Takahashi, T., Goto, M, Sakata, T. (2004) Viscoelastic properties of the small intestinal and caecal contents of the chicken. *Br. J. Nutr.*91(6), 867-872.
- Takahashi, T., Sakata, T.(2002) Large particles increase viscosity and yield stress of pig cecal contents without changing basic viscoelastic properties. *J. Nutr.* 132(5),1026-30.
- Takahashi, T., Sakata, T.(2004) Viscous properties of pig cecal contents and the contribution of solid particles to viscosity.*Nutrition.* 20(4), 377-382.

Teeter, S.M., Nelson, W.E., Stillions, M.C.(1968) Cecal fistulation in the horse. *J. Anim. Sci.* 27, 394-404.

Tennant, B., Wheat, J.D., Meagher, D.M.(1972) Observations on the causes and incidence of acute intestinal obstruction in the horse. 18th AAEP Annual Convention, San Francisco, CA, Vol. 18.

Tinker, M.K., White, N.A., Lessard, P., et al.(1997) Prospective study of equine colic incidence and mortality. *Equine Vet. J.* 29,448-453.

Tinker, M.K., White, N.A., Lessard, P., et al.(1997) Prospective study of equine colic risk factors. *Equine Vet. J.* 29,454-458.

Traub-Dargatz, J.L., Koprak, C.A., Seitzinger, A.H., et al.(2001) Estimate of the national incidence of and operation-level risk factors for colic among horses in the United States, spring 1998 to spring 1999. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219,67-71.

Traub-dargatz, J.L., Salman, M.D., Voss, J.L.(1991) Medical problems of adult horses, as ranked by equine practioners. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 198, n. 10, 1745-1747.

Van den Boom, R., van der Velden, M.A.(2001) Short-and long-term evaluation of surgical treatment of strangulating obstructions of the small intestine in horses: a review of 224 cases. *Vet. Q.* 23, 109-115.

Van Duijkeren, E., Kessels, B.G., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan, M.M., et al.(1996) In vitro and in vivo binding of trimethoprim and sulphachlorpyridazine to equine food and digesta and their stability in caecal contents. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 19, 281-287.

Van Hoogmoed, L., Rakestraw, P.C., Snyder, J.R., et al.(1999) In vitro effects of nonsteroidal antiinflammatory agents and prostaglandins I₂, E₂, and F₂α on contractility of taenia of the large colon of horses. *Am. J. Vet. Res.* 60, 1004-1009.

Van Hoogmoed, L.M., Snyder, J.R., Harmon, F.(2000) In vitro investigation of the effect of prostaglandins and nonsteroidal anti-inflammatory drugs on contractile activity

of the equine smooth muscle of the dorsal colon, ventral colon, and pelvic flexure. *Am. J. Vet. Res.* 61, 1259-1266.

Vianna, M.R.(1996) Viscosidade. In: *Mecânica dos fluidos para engenheiros civis*, 2^a ed, IEA Editora, Belo Horizonte. pp.117-126.

Warren, L.K., Lawrence, L.M., Brewster-Barnes, T., et al (1999) The effect of dietary fibre on hydration status after dehydration with furosemide. *Equine Vet J Suppl* 30, 508-513.

White, N.A. (1990). Epidemiology and etiology of colic. In: *Equine acute abdomen*. Lea & Febiger, Philadelphia. pp. 50-64.

White, N.A., Lopes, M.A.F. (2003) Large colon impaction. In: *Currente therapy in equine medicine*, 5th edn., Ed:Robinson N. E., Saunders, St. Louis, Missouri. pp 131-135.

Wilkins, P.A., Lowe, J.E.(1993) Technique for long-term right dorsal colon fistulization in ponies. *Am. J. Vet. Res.* 54, 183-184.

Willard, J.G., Willard, J.C., Wolfram, S.A., et al(1977) Effect of diet on cecal pH and feeding behavior of horses. *J. Anim. Sci.* 45, 87-93.

Yoder, M.J., Miller, E., Rook, J., et al.(1997). Fiber level and form: Effects on digestibility, digesta flow and incidence of gastrointestinal disorders. 15th Equine Nutrition and Physiology Symposium, Fort Worth, Texas, 1997.